



**Universidad Nacional Mayor de San Marcos**

**Universidad del Perú. Decana de América**

**Facultad de Medicina Veterinaria**

**Escuela Profesional de Medicina Veterinaria**

**Estudio comparativo de perfil lipídico y presión  
arterial entre caninos delgados y con sobrepeso de la  
Clínica de Animales Menores de la Facultad de  
Medicina Veterinaria de la UNMSM**

**TESIS**

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario.

**AUTOR**

Silvana Giannina GARAYCOCHEA CÓRDOVA

**ASESOR**

Roberto César DÁVILA FERNÁNDEZ

Lima, Perú

2016



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

## Referencia bibliográfica

---

Garaycochea S. Estudio comparativo de perfil lipídico y presión arterial entre caninos delgados y con sobrepeso de la Clínica de Animales Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria de la UNMSM [Tesis de pregrado]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Escuela Profesional de Medicina Veterinaria; 2016.

---



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS  
(Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA)  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA  
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA



**ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS PARA OPTAR EL  
TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO**

En el Auditorio Principal de la Facultad de Medicina Veterinaria, el día viernes 16 de diciembre de 2016, a las 10:00 horas, se constituyó el Jurado Examinador designado mediante Resolución Directoral N° 141-EPMV/FMV-2016, integrado por los siguientes profesores:

ALFONSO CHAVERA CASTILLO	Presidente del Jurado
ROBERTO DÁVILA FERNÁNDEZ	Asesor de la Tesis
CÉSAR GAVIDIA CHUCÁN	Miembro del Jurado
YSAAC CHIPAYO GONZALES	Miembro del Jurado

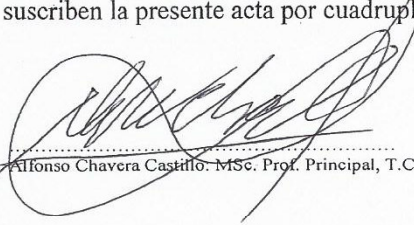
Luego de la instalación del Jurado, a cargo del Presidente del Jurado y bajo la dirección del mismo, la Bachiller Doña: **GARAYCOCHEA CÓRDOVA, SILVANA GIANNINA**, para optar el Título Profesional de Médico Veterinario, procedió a sustentar públicamente la Tesis:

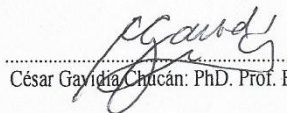
**“ESTUDIO COMPARATIVO DE PERFIL LIPÍDICO Y PRESIÓN ARTERIAL  
ENTRE CANINOS DELGADOS Y CON SOBREPESO DE LA CLÍNICA DE  
ANIMALES MENORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA DE  
LA UNMSM”**

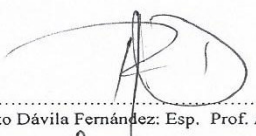
Luego de absolver las preguntas del Jurado y del público asistente, el Jurado deliberó con la abstención reglamentaria del Asesor de la Tesis y acordó su **APROBACIÓN** por **UNANIMIDAD**, otorgándole la nota de **QUINCE (15)**.

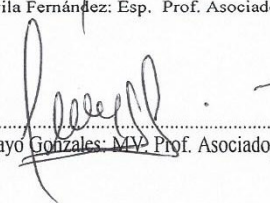
Habiéndose aprobado la sustentación pública de la Tesis, el Presidente en representación del Jurado recomienda que la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria proponga la aprobación del **TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO** a la Facultad de Medicina Veterinaria y que ésta proponga al Rectorado el otorgamiento respectivo.

Siendo las 11:20 horas, concluyó el acto académico de sustentación pública de Tesis en fe de lo cual suscriben la presente acta por cuádruplicado los integrantes del Jurado:

  
Alfonso Chavera Castillo: MSc. Prof. Principal, T.C.

  
César Gavidia Chucán: PhD. Prof. Principal, D.E.

  
Roberto Dávila Fernández: Esp. Prof. Asociado, T.P.

  
Ysaac Chipayo Gonzales: MSc. Prof. Asociado, T.P.



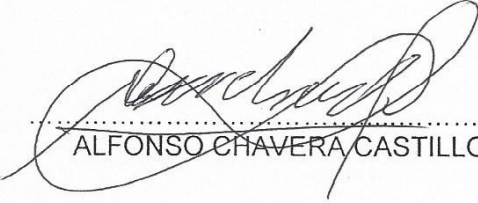
UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS  
Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA

## Facultad de Medicina Veterinaria


ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA

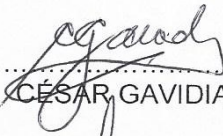
Trabajo sustentado y aprobado ante el Jurado designado por la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria mediante Resolución Directoral N° 141-EPMV/FMV-2016

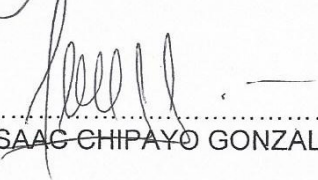
PRESIDENTE :

  
ALFONSO CHAVERA CASTILLO

MIEMBROS :

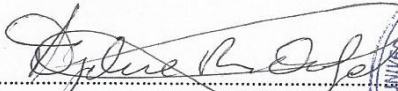
  
ROBERTO DÁVILA FERNÁNDEZ  
Asesor de la Tesis

  
CÉSAR GAVIDIA CHUCÁN

  
YSAAC CHIPAYO GONZALES

San Borja, 16 de diciembre de 2016

V° B°

  
Dra. DAPHNE RAMOS DELGADO  
Directora (e) de la Escuela Profesional de  
Medicina Veterinaria



Dedico el presente trabajo a mis padres, quienes siempre me brindaron su apoyo en estos años de formación profesional y fueron mi modelo a seguir por su esfuerzo y dedicación.



## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a mis padres Víctor y Cecilia por su apoyo incondicional y la confianza puesta en mí. A mi hermano Eduardo por su comprensión y consejos.

A los doctores Roberto Dávila, Boris Lira y Francisco Suárez por contribuir en la realización de este estudio, tanto en el muestreo como en la redacción.

Al Dr. Saulo Begazo por su apoyo en el muestreo y manejo de los pacientes.

A las personas que me brindaron su amistad en todos estos años, en especial a Rosalyn, Deisy y Mabel pues estuvieron ahí en los momentos más difíciles.

## ÍNDICE DEL CONTENIDO

Resumen.....	vi
Abstract.....	vii
Lista de cuadros.....	viii
Lista de figuras.....	ix
Lista de apéndices.....	x
I. Introducción.....	1
II. Revisión bibliográfica.....	2
2.1. Obesidad.....	2
2.2. Epidemiología de la obesidad.....	3
2.2.1. Prevalencia de la obesidad canina.....	3
2.2.2. Factores de riesgo.....	5
2.3. Fisiopatología de la obesidad.....	10
2.4. Evaluación de la obesidad.....	12
2.5. Complicaciones asociadas a la obesidad.....	16
2.5.1. Intolerancia al ejercicio.....	16
2.5.2. Intolerancia al calor.....	16
2.5.3. Dificultades para técnicas exploratorias.....	17
2.5.4. Dificultades en cirugía.....	17
2.5.5. Incontinencia urinaria.....	17
2.5.6. Trastornos lipídicos.....	18
2.6. Patologías asociadas a la obesidad.....	18
2.6.1. Enfermedades respiratorias.....	18
2.6.2. Enfermedades cardiovasculares.....	19



2.6.3. Enfermedades osteoarticulares.....	19
2.6.4. Enfermedades renales.....	19
2.6.5. Neoplasias.....	20
2.6.6. Enfermedades endocrinas.....	20
2.6.7. Otras enfermedades.....	20
2.7. Hiperlipidemia.....	21
2.8. Hipertensión.....	23
2.9. Alternativas de tratamiento de la obesidad.....	24
2.9.1. Alternativas dietéticas.....	24
2.9.2. Alternativas farmacológicas.....	26
2.10. Control de la obesidad.....	26
III. Materiales y métodos.....	31
3.1. Lugar y tiempo.....	31
3.2. Animales en estudio.....	31
3.3. Materiales.....	31
3.4. Metodología.....	32
3.5. Diseño experimental y observacional.....	33
3.6. Análisis de la información.....	34
IV. Resultados.....	35
V. Discusión.....	41
VI. Conclusiones.....	44
VIII. Referencias bibliográficas.....	45
IX. Apéndice.....	55

## RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue comparar los niveles de colesterol, triglicéridos y presión arterial en 60 caninos procedentes de la Clínica de Animales Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, de los cuales 30 eran delgados y 30 tenían sobrepeso. Las muestras de sangre colectadas fueron procesadas en el laboratorio de Fisiología Animal de la Facultad mediante el método de fotolorimetría y la medida de presión arterial fue realizada en la Clínica de Animales Menores mediante el método oscilométrico. Los datos se analizaron con el Software SPSS Statistics v 22.0 y para determinar la normalidad de las variables se utilizó la prueba de Shapiro-wilk. Las variables triglicéridos y colesterol no siguieron una distribución normal por lo que se aplicó la prueba estadística de Mann-Whitney para su análisis. La presión arterial se analizó mediante la prueba de t-student por presentar normalidad. Los resultados demostraron una hipertrigliceridemia en el 16.67% del grupo sobrepeso, mientras que el 46.67% del grupo delgado y el 90% del grupo sobrepeso mostraron una hipercolesterolemia. El 20% del grupo delgado registró valores elevados de presión arterial y del grupo sobrepeso el 50% registró estos valores.

Los niveles de triglicéridos y colesterol fueron significativamente superiores en el grupo sobrepeso ( $p < 0.05$ ), mientras que no hubo diferencias en los valores de la presión arterial sistólica. La prueba de Chi cuadrado determinó una asociación entre los caninos delgados y con sobrepeso con las variables triglicéridos, colesterol y presión arterial sistólica.

**Palabras clave:** caninos, delgado, sobrepeso, colesterol, triglicéridos, presión arterial

## ABSTRACT

The objective of this study was to compare blood pressure, triglycerides and cholesterol levels in 60 canines from the Small Animals Clinic of School of Veterinary Medicine of San Marcos National University, which 30 were lean and other 30 were overweight. Blood samples were collected and then processed in Animal Physiology Laboratory of the School by the method of photocolrimetry and blood pressure measuring was performed at the Small Animal Clinic using the oscillometric method. The data was analysed with SPSS Statistics v 22.0 software and the Shapiro-wilk test was used to determine the normality of the variables. Triglycerides and cholesterol variables did not follow a normal distribution, so the Mann-Whitney statistical test was applied for their analysis. Due to its normality, blood pressure was analyzed using the T-student test. The results indicated hypertriglyceridemia in 16.67% of the overweight group, while 46.67% of the lean group and 90% of the overweight group indicated hypercholesterolemia. Concerning about blood pressure, 20% of the lean group and 50% of the overweight group showed high blood pressure. Triglyceride and cholesterol levels were significantly higher in the overweight group ( $p<0.05$ ), whereas there were no differences in systolic blood pressure values. The Chi square test determined an association between lean and overweight canines with triglyceride, cholesterol, and systolic blood pressure variables.

**Keywords:** canines, lean, overweight, cholesterol, triglycerides, blood pressure.

## LISTA DE CUADROS

<b>Cuadro 1.</b> Escala de sobrepeso en animales de compañía.....	3
<b>Cuadro 2.</b> Prevalencia de obesidad canina en el periodo 2005-2015.....	4
<b>Cuadro 3.</b> Sistemas de condición corporal de cinco y nueve puntos en perros....	14
<b>Cuadro 4.</b> Sistema de condición corporal S.H.A.P.E.....	15
<b>Cuadro 5.</b> Rangos de normalidad de colesterol y triglicéridos en perros y gatos.....	22
<b>Cuadro 6.</b> Clasificación de presión arterial en perros y gatos según riesgo de daño al órgano blanco.....	24
<b>Cuadro 7.</b> Distribución de medias y desviación estándar de las variables: triglicéridos, colesterol y presión arterial sistólica en los grupos delgado y sobrepeso.....	36
<b>Cuadro 8.</b> Frecuencia absoluta (FA) y relativa (%) de la variable triglicéridos en el grupo delgado y el grupo sobrepeso según valores referenciales.	37
<b>Cuadro 9.</b> Frecuencia absoluta (FA) y relativa (%) de la variable colesterol en el grupo delgado y el grupo sobrepeso según valores referenciales.	38
<b>Cuadro 10.</b> Frecuencia absoluta (FA) y relativa (%) de la variable presión arterial sistólica en el grupo delgado y el grupo sobrepeso según valores referenciales.....	39
<b>Cuadro 11.</b> Frecuencias absolutas (FA) y relativas (%) de la variable presión arterial sistólica para el grupo delgado y el grupo sobrepeso clasificadas según el riesgo de daño a corazón y/o riñón y/u ojos y/o cerebro.....	40

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Radiografía latero-lateral de un perro obeso. Se observa con dificultad silueta cardiaca y pulmonar.....	28
<b>Figura 2.</b> Paciente canino con disnea debido a sobrepeso.....	29
<b>Figura 3.</b> Perro que presentaba cojera y problemas articulares por sobrepeso.....	30

## LISTA DE APÉNDICES

<b>Cuadro A1.</b>	Valores de triglicéridos (mg/dl) por cada animal separados en grupo delgado y grupo sobrepeso.....	56
<b>Cuadro A2.</b>	Valores de colesterol (mg/dl) por cada animal separados en grupo delgado y grupo sobrepeso.....	57
<b>Cuadro A3.</b>	Valores de presión arterial sistólica (mmHg) por cada animal separados en grupo delgado y grupo sobrepeso.....	58
<b>Cuadro A4.</b>	Distribución de media aritmética y desviación estándar de las Variables: presión arterial diastólica (mmHg) y frecuencia cardiaca en grupo delgado y grupo sobrepeso.....	59
<b>Figura A1.</b>	Encuesta al propietario para clasificación de los caninos.....	60

## I. INTRODUCCIÓN

La obesidad canina es el desorden nutricional más importante que se produce en los animales de compañía. Los perros obesos tienden a padecer problemas de salud, tales como: hiperlipidemia, hipertensión arterial, diabetes, hiperadrenocorticismos e hipotiroidismo (Zhang y Reisen, 2001; Cavalieri, 2012). Condiciones de hiperlipidemia e hipertensión han sido estudiadas y reportadas en caninos con sobrepeso (Oyarzo, 2010; Brunetto *et al.*, 2011); sin embargo, en nuestro medio no existen parámetros normales de presión arterial, triglicéridos ni colesterol que puedan avalar estas condiciones.

La hiperlipidemia se relaciona con el desarrollo de enfermedades como pancreatitis, aterosclerosis y/o lesiones oculares (Jeusette *et al.*, 2005). La hipertensión puede llegar a desencadenar fallas orgánicas relacionadas, principalmente, a una alteración funcional a nivel renal y cardíaco (Brown *et al.*, 2007). La repercusión de estas condiciones en la obesidad canina aún sigue siendo estudiada (Brunetto *et al.*, 2011; Pérez *et al.*, 2015).

El objetivo del presente estudio fue determinar y comparar el perfil lipídico y presión arterial entre caninos delgados y con sobrepeso en nuestro medio. Los resultados se utilizarán para establecer parámetros referenciales de triglicéridos, colesterol y presión arterial en caninos delgados y con sobrepeso; asimismo, permitirá realizar investigaciones futuras de hiperlipidemia e hipertensión en perros delgados y con sobrepeso así como la relación de estas variables con enfermedades aún no estudiadas.



## **II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

### **2.1. OBESIDAD:**

La obesidad es un estado patológico que se caracteriza por una acumulación excesiva de grasa en el tejido adiposo del cuerpo, debido a un consumo inadecuado de carbohidratos y proteínas. Este cambio en la dieta provoca un desequilibrio entre consumo y gasto energético, generando un balance energético positivo, el cual conlleva a una ganancia de peso y cambios en la composición corporal. Los cambios en el organismo del paciente obeso contribuyen al desarrollo de una o más enfermedades (Laflamme, 2006; Diez y Nguyen, 2007; Cavalieri, 2012).

El sobrepeso en los animales de compañía comienza cuando el peso supera el valor establecido como normal para cada raza, entre un 15 y un 30%; la mayoría de los autores coinciden en que por encima del 15% el perro o el gato empiezan a tener dificultades con su peso (MacEwen, 1994; Burkholder y Bauer, 1998; Laflamme, 2006). Bulkholder y Toll (2000) establecieron una escala de sobrepeso, en la cual clasifican la condición corporal del animal en: obesidad, sobrepeso y por encima de su estado óptimo (cuadro 1).

**Cuadro 1.** Escala de sobrepeso en animales de compañía

<b>Peso de la mascota</b>	<b>Condición</b>
1-9% más que su peso ideal	Por encima de su estado óptimo
10-19% más que su peso ideal	sobrepeso
>20% más que su peso ideal	obesidad

Fuente: Bulkholder y Toll, 2000

## **2.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD:**

### **2.2.1. Prevalencia de la obesidad canina:**

Desde el año 1960 se ha recopilado información acerca de la prevalencia de la obesidad canina en países de América y Europa. A partir de esta fecha hasta el año 1999 la prevalencia estimada estuvo en un rango de 9-34%, considerando el menor porcentaje en el año 1960 y el mayor en el año 1974. Con el tiempo se ha realizado nuevas investigaciones en países como Francia, Inglaterra, España, Alemania, Brasil y Australia en el periodo 2000-2003. Durante este tiempo la obesidad canina se situó en un rango de 17-25%, considerando el menor valor en el año 2002 y el mayor en el año 2003 (Krook *et al.*, 1960; Mason, 1970; Edney, 1974; Meyer *et al.*, 1978; Edney y Smith, 1986; Armstrong y Lund, 1996; Lund *et al.*, 1999; Royal Canin, 2000; Jerico y Scheffer, 2002; Robertson, 2003).

Con el tiempo, los autores consideraron separar la prevalencia de la obesidad según la condición corporal (cc) del animal; de modo que, las investigaciones futuras determinaron un porcentaje para perros con sobrepeso (cc 4/5) y otro para perros obesos (cc 5/5). Esta disgregación permitió brindar un mejor panorama con respecto a la obesidad canina y contribuyó en el desarrollo de programas de prevención (McGreevy *et al.*, 2005; APOP, 2011, 2012, 2013, 2014).

Desde el año 2005 hasta la fecha se ha realizado numerosas investigaciones en sobrepeso y obesidad canina, debido a que se le ha considerado una enfermedad de alto

riesgo para la salud de perros y gatos. Por esta razón se han realizado estudios de prevalencia en diferentes países para estimar la población obesa canina y cómo ésta ha ido cambiando con el paso de los años (McGreevy *et al.*, 2005; Lund *et al.*, 2006a; Colliard *et al.*, 2006b; APOP, 2011, 2012, 2013, 2014a; Vaca G, 2014b; Payan *et al.*, 2015).

En el cuadro 2 se presenta los estudios de prevalencia de sobrepeso y obesidad en el periodo 2005-2015.

**Cuadro 2.** Prevalencia de obesidad canina en el periodo 2005-2015

<b>Año</b>	<b>Lugar</b>	<b>Autor</b>	<b>Tamaño muestral</b>	<b>% sobrepeso</b>	<b>% obesos</b>
2005	Australia	McGreevy <i>et al.</i>	2496	35	7.8
2006 a	USA	Lund <i>et al.</i>	21754	29	5.1
2006 b	Francia	Colliard <i>et al.</i>	616	33.8	5
2011	USA	APOP	73 millones	31.5	21.5
2012	USA	APOP	78 millones	36.8	15.7
2013	USA	APOP	83 millones	35.9	16.7
2014 a	USA	APOP	83 millones	35.1	17.6
2014 b	Ecuador	Vaca G.	383	23.5	2
2015	Portugal	Payan <i>et al.</i>	32500		40

Fuente: McGreevy *et al.*, 2005; Lund *et al.*, 2006a; Colliard *et al.*, 2006b; APOP, 2011, 2012, 2013, 2014a; Vaca G, 2014b; Payan *et al.*, 2015.

En el año 2005, se fundó en Estados Unidos The Association for Pet Obesity Prevention (APOP), organización cuya misión principal es la de desarrollar y promover programas de pérdida de peso diseñados para ayudar a los dueños y sus mascotas a perder peso juntos: de modo que, para concientizar a la población acerca de la obesidad en las mascotas APOP se propuso realizar una encuesta anual para estimar la prevalencia de la obesidad en perros y gatos. Sus últimos estudios fueron realizados en el periodo 2011-

2014, obteniendo en este último año 35.1% de perros con sobrepeso y 17.6% de perros obesos (APOP, 2011, 2012, 2013, 2014).

En el año 2015, en Portugal, se elaboró una encuesta para determinar la condición corporal de los perros atendidos en diferentes Hospitales Veterinarios de la Región y estimar la prevalencia de obesidad canina, registrando así 32500 perros en la evaluación, de los cuales un 40% tenían sobrepeso u obesidad (Payan *et al.*, 2015).

### **2.2.2. Factores de riesgo:**

Existen factores que pueden condicionar el desarrollo de la obesidad, dentro de estos se considera: la edad, la raza, el sexo, factores genéticos, actividad física, trastornos metabólicos, castración, administración de medicamentos, hábitos alimenticios y la influencia del dueño. Es importante identificar estos factores en la mascota para prevenir un aumento significativo de peso, el cual puede llevarlo a alteraciones en el normal funcionamiento del organismo.

#### **a. Edad:**

La edad juega un papel muy importante sobre todo en las primeras etapas de la vida, ya que en los cachorros la sobrealimentación da lugar a una proliferación de células adipocíticas, la cual desencadena una obesidad hipertrófica-hiperplásica, mientras que la sobrealimentación en fases posteriores resulta sólo en obesidad hipertrófica. Esto significa que si un cachorro tiene sobrepeso, es muy probable que cuando sea adulto mantenga su condición corporal (MacEwen, 1994).

Un estudio realizado en Estados Unidos, determinó que los perros de mediana edad, entre los 6 a 10 años, presentaban los porcentajes más altos de sobrepeso y obesidad (Lund *et al.*, 2006). Asimismo, algunos investigadores señalan que después de los 10 años de edad el peso tiende a decrecer, probablemente por procesos normales de envejecimiento (González y Bernal, 2011).

#### **b. Raza:**

Las razas de perro con mayor riesgo de obesidad son el Labrador retriever, Boxer, Cairn terrier, Terrier escocés, Pastor de Shetland, Basset hound, Cavalier King, Charles

Spaniel, Cocker spaniel, Dachshund (especialmente de pelo largo), Beagle y algunos perros de raza gigante. Sin embargo, algunas razas son claramente resistentes al desarrollo de la obesidad, los galgos son un ejemplo notable (Zoran, 2010). La experiencia demuestra que los perros mestizos pueden padecer obesidad al igual que los perros de razas puras (Jürgen, *et al.*, 2010).

En Estados Unidos Lund *et al.* (2006), determinaron el porcentaje de sobrepeso y obesidad según raza de un total de 21754 perros mayores de un año, resultando las razas con mayores porcentajes: Beagle, Golden retriever, Labrador retriever, Pastor de Shetland y Cocker spaniel.

Las razas no son todas iguales en cuanto al riesgo nutricional durante el crecimiento. Los excesos energéticos predisponen a los perros de razas pequeñas al sobrepeso mientras que, en las razas grandes, las afecciones osteoarticulares suponen el principal riesgo (Grandjean y Paragon, 1996)

#### **c. Sexo:**

Numerosas investigaciones han determinado la influencia del sexo sobre la obesidad canina. La mayoría de autores concluyen en que el sobrepeso y la obesidad son más frecuentes en las hembras que en los machos. Un estudio realizado en perros obesos determinó que las hembras representaban más del 60% del total (Krook *et al.*, 1960). Posteriormente, Glickman *et al.* (1995) desarrolló un estudio en 289 perras adultas, concluyendo un porcentaje de obesidad del 40%.

Lund *et al.* (2006) determinaron que del total de hembras estudiadas, un 30.3% presentaban sobrepeso y un 5.2% presentaban obesidad; mientras que, del total de machos estudiados, un 27.3% presentaban sobrepeso y un 4.8% presentaban obesidad.

#### **d. Factores genéticos:**

Existen factores genéticos que predisponen a ciertas razas a desarrollar sobrepeso. Estos factores se relacionan principalmente a la variabilidad individual del balance energético, la cual se sujeta también a factores externos, como son: la sobrealimentación, condiciones de alojamiento, interacción con el dueño, entre otros (Jürgen, *et al.*, 2010).

Bulkholder y Toll (2000) mencionan que existen mecanismos homeostáticos, gobernados por la genética de cada animal, que controlan la ingesta de energía y mantienen la composición corporal; influyendo así, sobre el metabolismo de los requerimientos energéticos y sobre la tendencia a aumentar o perder peso.

**e. Actividad física:**

Se cree que la predisposición de un animal a la obesidad depende mucho de sus rutinas diarias de ejercicio. Pero lo correcto sería decir que depende de la duración del ejercicio diario, pues un perro casero puede salir a pasear todos los días pero solo realizar caminatas; mientras que un perro de trabajo puede salir con la misma frecuencia pero su ejercicio es de mayor intensidad (Diez y Nguyen, 2007)

Estudios han revelado un mayor porcentaje de perros obesos entre aquellos que viven en un departamento en comparación con los que viven en el exterior. Sin embargo, no se considera una condicionante pues depende más de la cantidad de ejercicio que realice el animal (Robertson, 2003).

**f. Trastornos metabólicos:**

Otros factores de riesgo importantes para la obesidad en los perros son algunas enfermedades endocrinas como el hipotiroidismo y el hiperadrenocorticismismo, los cuales predisponen al desarrollo de la obesidad, debido a que el primero disminuye la tasa metabólica; mientras que el segundo aumenta la ingesta de alimentos, término que se conoce como hiperfagia. Cabe resaltar que, si bien es cierto, uno de los signos más frecuentes de estas enfermedades es el aumento de peso, raramente son la causa principal de la obesidad canina (Castillo *et al.*, 2006; Reusch y Boretti, 2006; Zoran, 2010).

**g. Castración:**

Numerosos estudios indican que la incidencia de la obesidad es más alta en perros castrados de ambos sexos. Esto se debe a los cambios hormonales asociados con la castración y la tasa metabólica reducida que se produce con la pérdida de las hormonas sexuales, las cuales son importantes reguladores de la ingesta de energía y el metabolismo. Se ha demostrado que el estrógeno inhibe la lipogénesis, y se sabe que es

un determinante importante del número de adipocitos. Es por esto, que el consumo de alimentos varía en la hembra según la etapa del ciclo: es mínima durante el estro, aumenta en el metaestro y es máxima durante el anestro (Haupt *et al.*, 1979; Zoran, 2010).

Además de la influencia de las hormonas sexuales sobre la ganancia de peso, existen otros factores que aumentan la probabilidad de desarrollar obesidad inmediata post esterilización, estos son: la sobrealimentación (*ad libitum*), la falta de ejercicio y el aumento del consumo de premios (croquetas adicionales o comida casera). El incremento en el consumo de energía posterior a la esterilización conduce al incremento del peso corporal, casi exclusivamente en relación con la deposición de grasa (Jürgen, *et al.*, 2010; Miller, 2012).

Estudios han comprobado el aumento de la ingesta de alimentos, tanto en perros como en gatos castrados, de donde se concluyó que los perros consumieron 20% más alimento que los perros intactos, resultando en un incremento significativo de su peso corporal durante los tres meses posteriores a la esterilización (Miller, 2012).

#### **h. Administración de medicamentos:**

Algunos medicamentos, como los anticonvulsivos y los glucocorticoides, contribuyen a un aumento significativo de peso, debido a que inducen a la hiperfagia (German, 2006a). La administración de anticonceptivos, como el acetato de medroxiprogesterona, también predispone a un incremento de peso en las hembras. El sobrepeso u obesidad luego del tratamiento hormonal está ampliamente documentado en la perra (Picavet y Le Bobinnec, 1994; Harel *et al.*, 1996).

#### **i. Hábitos alimenticios:**

El consumo de alimento en las mascotas debe mantener un equilibrio entre proteínas, carbohidratos y grasas, cuidando siempre no abusar de los dos últimos, pues presentan una alta densidad energética. El consumo de energía a largo plazo es el factor más importante que determina la constancia del peso (Jürgen, *et al.*, 2010).

La alta palatabilidad de los alimentos comerciales, sobre todo de los enlatados, ha estimulado en algunos perros el consumo excesivo de los mismos, a esto agregamos malos hábitos como la ingesta diaria de premios o recompensas, comida casera y



golosinas, las cuales provocan un desbalance energético que con el tiempo conlleva al sobrepeso (Jürgen, *et al.*, 2010).

Es importante controlar la alimentación de nuestras mascotas para prevenir problemas de obesidad y una manera de hacerlo es revisar las etiquetas de los alimentos. El cálculo del porcentaje de grasa en un alimento húmedo es diferente que el de un alimento seco debido que éste último posee aprox. un 90% de materia seca; mientras que el alimento húmedo posee aprox. un 20% de materia seca. Muchas dietas poseen más del 20 % de grasa bruta en la materia seca y esto supone una alta densidad energética (Jürgen, *et al.*, 2010; Vaca, 2014).

#### **j. Influencia del dueño:**

El vínculo entre dueño y mascota es muy importante pues va a determinar tanto la salud del animal como la de la persona. Muchos dueños llegan a establecer una relación muy cercana con sus mascotas, al punto de involucrarlos en sus rutinas y hábitos diarios, término que se conoce como “humanización”. Este proceso llega a crear un ambiente perjudicial para el animal, pues no solamente genera problemas de conducta sino que influye en su alimentación, promoviendo así a desórdenes nutricionales desde obesidad hasta enfermedades endocrinas (Sandøe *et al.*, 2014).

Muchos dueños tienden a acercarse a sus mascotas mediante comida, de manera que usan los premios o la comida casera como paliativos, para evitar que el perro o gato destruya algo, porque se portó bien o simplemente para que dejen de hacer ruido. Con esta costumbre el animal asocia un ladrido o un maullido con algo sabroso y logra convencer al dueño para que le dé una mayor cantidad. El consumo de estos premios o recompensas, suministrados varias veces al día, asociado a su comida habitual genera con el tiempo un exceso de depósito lipídico con la consiguiente obesidad (Kienzle *et al.*, 1998; Sandøe *et al.*, 2014).

Estudios han demostrado que el peso y los hábitos del dueño influyen mucho en la alimentación de la mascota. Las personas con sobrepeso tienden a ser más sedentarios, a comer varias veces al día, a consumir más grasas y si a esto le sumamos que viven solos, entonces es clara la relación que tendrían con su mascota. A menudo los animales tienden

a involucrarse en las actividades de su dueño, principalmente los perros; de manera que si el dueño le invita siempre restos de su comida, la mascota se acostumbrará y pedirá más y si lo deja dormir en la cama y tomar siestas con él, entonces la mascota adoptará el sedentarismo como parte de su rutina diaria. Hábitos como este contribuyen a aumentar la ganancia diaria de peso del animal (Kienzle *et al.*, 1998; Sandøe *et al.*, 2014).

### **2.3. FISIOPATOLOGÍA DE LA OBESIDAD:**

Estudios recientes han demostrado la importancia del tejido adiposo como desencadenante de factores endocrinos, autocrinos y paracrinos, los cuales intensifican su función con el desarrollo de la obesidad. Para entender su fisiopatología es necesario hacer una revisión de las funciones que cumple el tejido adiposo.

El tejido adiposo está compuesto de una gran cantidad de células, de las cuales el 50% representan los adipocitos y el otro lo representan macrófagos, pre-adipocitos, células nerviosas, monocitos, células madre, etc. Los adipocitos son considerados las células de mayor importancia endocrina en la obesidad (Radin *et al.*, 2009).

Existen dos tipos de adipocitos: adipocito marrón y adipocito blanco. El adipocito blanco es el principal, pues se encarga de la secreción de adipoquinas tanto de función pro-inflamatoria como anti-inflamatoria. Las adipoquinas de función pro-inflamatoria son las que se encargan de la liberación de la hormona leptina y de factores autocrinos y paracrinos como: TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-8, SAA, CRP, PAI-1, MIF, MCP-1, VEGF, IGF-1, factores reguladores de presión, factores angiogénicos, entre otros. Las adipoquinas de función anti-inflamatoria son las encargadas de la liberación de la hormona adiponectina y de algunos factores principales como lo son IL-10 e IL-4 (Rousset *et al.*, 2004; Lafontan, 2005; Laflamme, 2011).

La leptina aumenta sus niveles 2-3 veces más en presencia de insulina posprandial, interviene en el balance energético promoviendo la termogénesis y actúa a nivel del centro hipotalámico, generando así el efecto saciedad y la disminución de la ingesta. Esta hormona también optimiza la acción de la insulina, pues inhibe la producción de glucosa hepática y estimula la captación de glucosa a los tejidos (Ishioka *et al.*, 2005; Laflamme, 2011). La adiponectina cumple funciones recíprocas a la liberación de leptina, contribuye a la homeostasis glucídica, a la homeostasis energética y a la sensibilidad a la

insulina pues aumenta la oxidación de ácidos grasos, promoviendo de esta forma la degradación de triglicéridos (Kadowaki *et al.*, 2006).

En animales obesos es común encontrar altos niveles de leptina y bajos niveles de adiponectina. Estos últimos aumentan con la pérdida de peso. En base a esto, podemos mencionar que el aumento del tejido adiposo está relacionado directamente a la liberación de leptina e indirectamente a la liberación de adiponectina (German *et al.*, 2010; Loftus y Wakshlag, 2014).

La obesidad se desarrolla en dos fases: la primera es llamada la fase dinámica, en donde se manifiesta el aumento de peso corporal, la producción de adipoquinas pro y anti-inflamatorias, además de la liberación de leptina y hormonas tiroideas. En esta fase los parámetros sanguíneos: insulina, glucosa y lípidos se encuentran en niveles normales.

La segunda fase se denomina fase estática y es en donde se evidencia la alteración del metabolismo lipídico, modificando, de esta manera, los niveles de triglicéridos, colesterol, glucosa e insulina en sangre. La fase estática es también llamada la fase crónica de la obesidad (Jeusette, 2008).

Durante la fase dinámica, el individuo aumenta su condición corporal y con él se activan ciertas funciones en las células del tejido adiposo. Así, los pre-adipocitos, monocitos, macrófagos y células madre, principalmente, participan en la expansión del tejido adiposo aumentando primero el tamaño de las células (hipertrofia) para posteriormente aumentar el número de las mismas (hiperplasia). Esta alteración del tejido adiposo hace que disminuya la perfusión tisular dando lugar al reclutamiento del factor inducible de hipoxia (HIF-1 $\alpha$ ), el cual provoca la hipoxia tisular con la consiguiente liberación de adipoquinas. La acción de este factor puede disminuir la producción de adiponectina e incrementar la expresión de leptina, además de otras adipoquinas (Lafontan, 2005; Jeusette, 2008; German *et al.*, 2010;).

Durante la fase estática, los niveles de leptina sobrepasan los valores normales en sangre (hiperleptinemia) y se genera una saturación de los sistemas transportadores de leptina a través de la barrera hematoencefálica. Esta alteración impide una óptima

señalización en el centro hipotalámico, disminuyendo así, la respuesta de los órganos diana a la leptina y causando la saturación del centro de saciedad en el hipotálamo. En consecuencia, la acción de la leptina en los diferentes tejidos es interrumpida, dando lugar a una “resistencia a la leptina” (Pan y Kastin, 2007; Jeusette, 2008).

La resistencia a la leptina y los niveles bajos de adiponectina en sangre van a ocasionar una alteración en las funciones de la insulina, debido a que inhabilitan la respuesta normal de los tejidos a esta hormona, generando así una secreción compensatoria proveniente del páncreas. Este proceso se denomina “resistencia a la insulina”. La resistencia a la insulina y la consiguiente hiperinsulinemia contribuyen a un desbalance del metabolismo energético, resultando en el aumento de consumo alimenticio y la inhibición del mecanismo oxidativo de ácidos grasos. Estas alteraciones dificultan la pérdida de peso en animales obesos. La resistencia a la insulina se relaciona con el desarrollo de numerosas enfermedades, dentro de las que destacan las enfermedades cardiovasculares, enfermedades hepáticas, enfermedades renales y enfermedades endocrinas como la diabetes mellitus (Zoran, 2010; Laflamme, 2011).

## **2.4. EVALUACIÓN DE LA OBESIDAD:**

Existen diversos métodos para medir el grado de obesidad en los animales menores. Los más utilizados son los métodos físicos y los métodos químicos. Dentro de los métodos físicos se encuentran: la medición de peso corporal, la medición antropométrica y las escalas morfológicas (Tvarijonaviciute *et al.*, 2008).

En la medición de peso corporal, éste se compara con el peso óptimo de la raza y se calcula el porcentaje de aumento o descenso del peso del animal. Es muy importante que las condiciones de pesado del animal estén estandarizadas: al mismo tiempo del día, con el mismo sistema de peso y por la misma persona (Tvarijonaviciute *et al.*, 2008).

Las medidas antropométricas se toman utilizando una cinta de medición graduada en centímetros. Las medidas que se suelen utilizar son: la altura del perro a nivel del hombro, la longitud desde el centro de la parte craneal de la escápula hasta base de cola, la longitud desde la protuberancia occipital hasta la base de cola, perímetro a nivel del flanco y la longitud desde tuberosidad del calcáneo hasta el ligamento patelar. Estos datos

permiten calcular: el índice de masa corporal y la masa de grasa corporal (Burkholder y Toll, 2000).

Las escalas morfológicas se basan en evaluar la obesidad en base a características morfológicas externas. Hay métodos que otorgan a los perros un valor numérico en base a escalas de 5 o 9 puntos, llamados sistemas de condición corporal. Recientemente se ha descrito un nuevo sistema llamado S.H.A.P.E. (Size, Health And Physical Evaluation), el cual clasifica el estado corporal del animal en 7 letras en base a características visuales y palpables. Todos estos sistemas evalúan similares patrones como la grasa subcutánea, grasa abdominal y musculatura superficial en cada animal para asignarles un valor y clasificarlos como óptimos o no saludables (Tams, 2005; German *et al.*, 2006b).

En el cuadro 3 se presentan los sistemas de condición corporal basados en 5 y 9 puntos y en el cuadro 4 se presenta el sistema de condición corporal S.H.A.P.E. basado en 7 letras.

**Cuadro 3.** Sistemas de condición corporal de cinco y nueve puntos en perros

<b>Rasgo</b>	<b>Descripción</b>	<b>5 puntos</b>	<b>9 puntos</b>
Caquéctico	Las costillas se palpan con facilidad sin cobertura grasa; las estructuras óseas son prominentes y de fácil identificación; tono y masa musculares a menudo deprimidos; poco o nada de grasa subcutánea; manto piloso de mala calidad; abdomen muy recogido.	<b>1</b>	<b>1</b>
Subpeso	Las costillas se palpan con facilidad con escasa cobertura grasa; abdomen recogido; estructuras óseas palpables pero no prominentes; manto piloso de mala calidad; tono y masa musculares normales o algo deprimidos.	<b>2</b>	<b>3</b>
Ideal	Las costillas se palpan con facilidad, pero hay cobertura grasa; forma de reloj de arena y abdomen recogido, pero no pronunciado; las prominencias óseas son palpables pero no visibles; hay grasa subcutánea pero no grandes acumulaciones; tono y masa musculares normales; manto piloso de buena calidad.	<b>3</b>	<b>5</b>
Sobrepeso	Las costillas se palpan con dificultad debido a la acumulación de grasa superpuesta; la forma de reloj de arena no es prominente, abdomen no recogido; grasa subcutánea evidente en algunas áreas de acumulación; tono y masa musculares normales; la calidad de manto piloso puede estar reducida; no se pueden identificar prominencias óseas.	<b>4</b>	<b>7</b>
Obeso	Las costillas son imposibles de palpar debido a la grasa superpuesta; falta la forma de reloj de arena y el animal puede tener apariencia redondeada; la grasa subcutánea es evidente y hay acumulaciones en el cuello, base del rabo y región abdominal; tono y masa musculares pueden estar reducidos; la calidad del manto piloso puede estar deprimida.	<b>5</b>	<b>9</b>

Fuente: Tams, 2005.

**Cuadro 4.** Sistema de condición corporal S.H.A.P.E

Pasando los dedos en la dirección contraria del crecimiento de los pelos sin utilizar la presión se notan la caja torácica, columna y huesos de la cadera prominentes.	<b>A</b>	<b>EXTREMA DELGADEZ</b>
Pasando los dedos en la dirección contraria del crecimiento de los pelos sin utilizar la presión se notan la caja torácica y columna, pero los huesos de la cadera no son evidentes.	<b>B</b>	<b>MUY DELGADO</b>
Pasando los dedos en la dirección contraria del crecimiento de los pelos sin utilizar la presión se notan solamente las costillas, pero ni la columna, ni los huesos de la cadera no se notan.	<b>C</b>	<b>DELGADO</b>
Pasando los dedos en la dirección contraria del crecimiento de los pelos utilizando leve presión se puede notar las costillas. No existe capa de grasa encima de las costillas.	<b>D</b>	<b>IDEAL</b>
Pasando los dedos en la dirección contraria del crecimiento de los pelos utilizando leve presión se puede notar las costillas. Existe pequeña capa de grasa encima de las costillas. Acariciando animal por debajo de cavidad torácica y los lados se nota concavidad delante de las extremidades posteriores y concavidad en la cintura.	<b>E</b>	<b>LIGERAMENTE OBESO</b>
Pasando los dedos en la dirección contraria del crecimiento de los pelos utilizando leve presión se puede notar las costillas. Existe importante capa de grasa encima de las costillas. Acariciando animal por debajo de cavidad torácica no se nota concavidad delante de las extremidades posteriores, pero se nota la concavidad en la cintura.	<b>F</b>	<b>MODERADAMENTE OBESO</b>
Pasando los dedos en la dirección contraria del crecimiento de los pelos utilizando leve presión no se puede notar las costillas. Existe gran cantidad de grasa encima de las costillas. Acariciando animal por debajo de cavidad torácica no se nota concavidad delante de las extremidades posteriores, ni la concavidad en la cintura.	<b>G</b>	<b>SEVERAMENTE OBESO</b>

Fuente: German *et al.*, 2006b.



Los métodos químicos evalúan los niveles de leptina y adiponectina. Estas hormonas están relacionadas al aumento del tejido adiposo en el organismo. En caninos con sobrepeso u obesos los niveles de leptina aumentan y los de adiponectina disminuyen. En perros con sobrepeso la leptina es aproximadamente el doble del valor de los animales de peso normal y en los obesos puede llegar a aumentar hasta 3.5 veces. Los niveles de leptina sérica también pueden aumentar secundariamente a la acción de hormonas como: insulina, estrógenos, glucocorticoides o mediadores inflamatorios como  $\alpha$ TNF e IL-1 (Tvarijonaviciute *et al.*, 2008). En perros con sobrepeso la disminución de adiponectina es de un 25% y de un 50% en obesos. Los niveles sanguíneos de adiponectina también bajan en animales que presentan resistencia a la insulina, diabetes tipo II y dislipidemia, además están especialmente bajos en pacientes con patologías en arterias coronarias (Tvarijonaviciute *et al.*, 2008).

## **2.5. COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA OBESIDAD:**

Existen ciertas condiciones que se deben tener en cuenta para el manejo del paciente obeso. Estas se asocian, principalmente, a la acumulación de tejido adiposo en diversas partes del cuerpo: subcutánea, torácica y abdominal, alterando así la correcta funcionalidad orgánica (Diez y Nguyen, 2007). Las complicaciones más frecuentes son:

### **2.5.1. Intolerancia al ejercicio:**

El perro obeso tiende a ser más lento debido a su gran masa corporal. Cuando el peso es excesivo no guarda relación con el tamaño del animal, lo que hace aumentar el esfuerzo al desplazamiento. Debido a esto los perros con sobrepeso no suelen realizar mucha actividad física (De Rick y De Schepper, 1980).

### **2.5.2. Intolerancia al calor:**

La acumulación de tejido adiposo en diversas partes del cuerpo brinda una función térmica al individuo con sobrepeso, haciéndolo menos tolerante a las altas temperaturas. En base a esto, los caninos con esta condición buscan con más frecuencia fuentes de frío que de calor (Crane, 1991; German *et al.*, 2007).

### **2.5.3. Dificultades para técnicas exploratorias:**

Debido al exceso de grasa a nivel subcutáneo y abdominal; la auscultación, palpación, aplicación de inyectables o colocación de catéter endovenoso van a requerir un mayor esfuerzo del médico. La gran masa adiposa en perros obesos también dificulta la visibilidad en rayos X (figura 1), (Diez y Nguyen, 2007; Zoran, 2010).

### **2.5.4. Dificultades en cirugía:**

La cirugía en un animal obeso se complica pues el tejido adiposo dificulta la correcta visualización de los órganos, además de interferir en la correcta cicatrización de la herida pues al aumentar el tamaño del tejido adiposo, este es pobremente oxigenado, haciéndolo más propenso a la proliferación de bacterias (Ceballos *et al.*, 2010).

Debido al retraso en el vaciamiento gástrico de los pacientes obesos, estos presentan una mayor probabilidad de regurgitación y por ende aumentan el riesgo a la aspiración bronquial durante la anestesia. La anestesia es el punto más importante a considerar en la cirugía de un paciente obeso pues, debido a que muchas de estas drogas son altamente liposolubles, el tiempo de recuperación de estos animales se alarga. Entre los anestésicos altamente liposolubles están: las benzodiacepinas y el isoflurano. Dentro de los poco liposolubles está el sevoflurano. Cabe resaltar que, en estos pacientes, la ventilación mecánica es imprescindible pues se sabe que durante la anestesia la capacidad residual funcional disminuye mucho más en animales obesos que en delgados (Ceballos *et al.*, 2010).

### **2.5.5. Incontinencia urinaria:**

Algunos autores mencionan que el aumento de grasa retroperitoneal genera efectos mecánicos en el sistema urinario de perros obesos, sobretudo en las hembras, dificultando el control de la micción. Este problema se observa con mayor frecuencia en perras esterilizadas (Holt, 1987).

### **2.5.6. Trastornos lipídicos:**

La alimentación altamente energética genera cambios en el metabolismo de las lipoproteínas, ocasionando dislipidemias como: hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia. Estas alteraciones pueden generar a largo plazo trastornos

metabólicos (Cavalieri, 2012). En caninos y felinos, la forma más común de hiperlipidemia es la hipertrigliceridemia, debido a la eliminación disminuida de quilomicrones y de lipoproteínas VLDL o bien por la producción exagerada de éstas últimas; siendo ambas transportadoras de triglicéridos (Cruz *et al.*, 2011).

## **2.6. PATOLOGÍAS ASOCIADAS A LA OBESIDAD:**

La obesidad a largo plazo conlleva al deterioro de la salud del paciente, llevándolo a desarrollar una serie de patologías que, con el tiempo, disminuyen su esperanza de vida. Algunas de estas enfermedades pueden ser mortales para el paciente (Diez y Nguyen, 2007). Entre las patologías más importantes se encuentran:

### **2.6.1. Enfermedades respiratorias:**

Los perros obesos pueden tener dificultad para respirar (figura 2), principalmente las razas pequeñas pues se fatigan rápidamente y tienen que interrumpir su actividad para descansar. Los individuos obesos respiran de forma rápida y superficial, la capacidad residual funcional y el volumen de reserva espiratorio están bajos y el flujo espiratorio máximo está disminuido. El aumento del grosor del panículo adiposo de las paredes torácicas y abdominales altera la dinámica del tórax y el diafragma. El tórax y el abdomen están más rígidos y se aumenta el esfuerzo respiratorio, se reduce su eficacia y puede desarrollarse un síndrome de obesidad-hipoventilación (Síndrome de Pickwick), caracterizado por hipoventilación, hipercapnia y somnolencia (Juste *et al.*, 2005).

Los problemas respiratorios también se deben al desplazamiento anterior del diafragma, resultante del aumento de presión intraabdominal por efecto de la acumulación de tejido graso en éste. La masa adiposa ejerce una acción de peso sobre el tórax, aumentando así el volumen sanguíneo intrapulmonar y la resistencia pulmonar total. Estos cambios generan una disfunción mecánica de las vías aéreas, la cual conduce al aumento del trabajo respiratorio (Ceballos *et al.*, 2010).

Estudios afirman que la obesidad aumenta el riesgo de parálisis laríngea y colapso traqueal, además de que agudiza el síndrome del braquicefálico, este último debido a la acumulación de tejido adiposo en cara, lengua, faringe, laringe, pecho y tórax (Ceballos *et al.*, 2010; González y Bernal, 2011; Cavalieri, 2012).

### **2.6.2. Enfermedades cardiovasculares:**

El exceso de tejido graso aumenta el trabajo del corazón, elevando el ritmo cardiaco, el volumen ventricular, la presión sanguínea y el volumen plasmático. Estudios clínicos describen ciertas enfermedades como: hipoxia del miocardio (Baba y Arakana, 1984), trombosis de la vena porta (Van Winkle y Bruce, 1993), endocarditis valvular (Valtonen y Oksanen, 1972; Edney y Smith, 1986) hasta insuficiencia cardiaca; sin embargo, estos trastornos dependen mucho del grado de obesidad del paciente y de las modificaciones hemodinámicas que ocasionen esta condición (Ceballos *et al.*, 2010).

### **2.6.3. Enfermedades osteoarticulares:**

Son comunes los problemas osteoarticulares en animales con sobrepeso. Esta condición se agrava en la adultez si el cachorro ha sido obeso y ha mantenido su condición corporal con el crecimiento. En estos animales los signos clínicos se manifiestan a partir de los 6 meses de edad y a veces son irreversibles (Diez y Nguyen, 2007).

Los problemas más comunes son: osteoartritis, fracturas del cóndilo humeral, ruptura del ligamento cruzado craneal, hernia discal, displasia de cadera (figura 3), entre otros (Janicki y Sendek, 1991; Kopelman, 2000).

Un estudio determinó que en labradores con 8 años de edad o más la enfermedad más frecuente era la artrosis articular y afectaba a varias articulaciones (hombro, codo, cadera, rodilla): el 90% de los labradores estaban afectados (Kealy *et al.*, 1997, 2000, 2002).

Los problemas locomotores en la obesidad también se relacionan con los niveles altos de leptina en sangre, pues esta hormona induce a la producción de IL-1, MMP-13, MMP-9, las cuales intervienen en el catabolismo del condrocito. Además, estructuras como la membrana sinovial y la grasa infra-patelar son fuentes de una gran cantidad de adipoquinas pro-inflamatorias. Por lo tanto, al aumentar los niveles de adipoquinas en pacientes obesos se aumenta el riesgo de daño articular (Marshall, 2009; German *et al.*, 2010; Cavalieri, 2012).

### **2.6.4. Enfermedades renales:**

La alimentación rica en grasas genera cambios estructurales e histológicos en el riñón desde las primeras etapas de la obesidad. Henegar *et al.* (2001) describió los

siguientes cambios en perros obesos: aumento de peso de los riñones, expansión de la cápsula de Bowman, proliferación de las células glomerulares, engrosamiento de las membranas basales glomerulares y tubulares y aumento de la expresión de TGF- $\beta$ 1 en la corteza. Estas alteraciones fueron relacionadas con marcadores de hiperfiltración glomerular, incremento del flujo plasmático renal, moderado incremento de presión arterial e hiperinsulinemia.

#### **2.6.5. Neoplasias:**

La hiperleptinemia en animales con sobrepeso estimula factores de crecimiento, los cuales promueven la proliferación y diferenciación celular, además estimulan la angiogénesis. La acción exacerbada de dichos factores conduce a la formación de nuevo tejido, pudiendo ser de naturaleza benigna o maligna (Renehan *et al.*, 2006).

En condiciones normales, la adiponectina brinda protección contra la carcinogénesis pero en pacientes obesos esta función está disminuida, debido a que los niveles de adiponectina descienden en éstos. De esta manera se incrementa el riesgo de desarrollar una neoplasia en caninos con sobrepeso. Algunos autores mencionan al tumor mamario y al carcinoma de las células de transición de la vejiga como las más comunes en estos pacientes (Burkholder y Bauer, 1998; German, 2006c; Barb *et al.*, 2007)

#### **2.6.6. Enfermedades endocrinas:**

El trastorno endocrino más común en estos pacientes es la diabetes mellitus tipo 2. Esta enfermedad está relacionada a la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia. La diabetes mellitus tipo 2 está reportada más en gatos que en perros. Los gatos afectados, generalmente, son machos mayores de 10 años de edad.

Otros trastornos registrados son: hiperadrenocorticismo, hipotiroidismo e insulinoma (Ceballos *et al.*, 2010; Zoran, 2010; Cavalieri, 2012).

#### **2.6.7. Otras enfermedades:**

Estudios mencionan que la obesidad también se relaciona con otras enfermedades como lo son la lipidosis hepática y dermatitis por *Malassezia*. Además, las investigaciones afirman que la condición obesa podría aumentar el riesgo de desarrollar pancreatitis aguda y ocasionar una alteración de la función inmune, aumentando la

susceptibilidad del organismo frente a cualquier agente infeccioso (Pak-Son *et al.*, 1999; Laflamme, 2011).

## **2.7. HIPERLIPIDEMIA:**

La hiperlipidemia se define como el incremento de los niveles de triglicéridos y colesterol en plasma. Cabe resaltar que estos lípidos solo se encuentran en el organismo acompañados de lipoproteínas por lo que su aumento en sangre indica también un incremento de los niveles de lipoproteínas. Por lo tanto hiperlipidemia es sinónimo de hiperlipoproteinemia (Bruss, 2009).

Un proceso fisiológico normal es la hiperlipidemia postprandial, el cual ocurre, generalmente, luego de la ingestión de dietas ricas en grasas. Esta hiperlipidemia se debe, principalmente, al aumento de los niveles de quilomicrones (Bruss, 2009). Debido a esto, para realizar un perfil lipídico correcto del paciente es necesario tomar la muestra de sangre en ayunas; de esta manera, se obvia el incremento de lípidos por efecto de la dieta consumida (Bruss, 2009).

La hiperlipidemia puede ser primaria o secundaria. La primaria se debe, principalmente, a causas genéticas que responden a características de cada raza o defectos congénitos individuales. Existen varios casos de hiperlipidemia idiopática canina que siguen siendo estudiados hasta la actualidad. La hiperlipidemia secundaria se manifiesta por factores externos como: dieta altamente energética, obesidad y presencia de enfermedades con compromiso metabólico. Las enfermedades más citadas son: diabetes mellitus, síndrome nefrótico, hipotiroidismo, pancreatitis, hiperadrenocorticismo y colestasis (Schenck, 2007).

Ciertos autores señalan que la hiperlipidemia secundaria se presenta en un bajo porcentaje de perros con sobrepeso. Algunos perros obesos presentan un aumento en el nivel sérico de triglicéridos (Bailhache *et al.*, 2003) y un ligero aumento del colesterol sérico (Chikamune *et al.*, 1995); Sin embargo, las alteraciones lipídicas observadas en los perros obesos pueden ser secundarias a una resistencia a la insulina (Bailhache *et al.*, 2003). En contraste con estas investigaciones, estudios recientes consideran la

hiperlipidemia secundaria como una característica común para los perros obesos (Mori *et al.*, 2011).

Aunque los posibles efectos de la hiperlipidemia crónica en la salud de los perros son aún desconocidos, algunos autores mencionan que la hipercolesterolemia podría predisponer a lesiones oculares y la hipertrigliceridemia podría inducir una pancreatitis aguda (Jeusette *et al.*, 2005). Otros autores mencionan alteraciones como la aterosclerosis; sin embargo, esta condición es rara en los perros obesos debido a que, esta especie, presenta una mayor concentración de lipoproteínas de alta densidad circulantes, lo que los hace más resistentes al desarrollo de la aterosclerosis (Schenck, 2007; Bruss, 2009; Brunetto *et al.*, 2011).

En el año 2009, Kaneko y colaboradores elaboraron la sexta edición de “Clinical biochemistry of domestic animals”, en la que detallan los valores bioquímicos referenciales para distintas especies. Estos valores se utilizaron para las posteriores investigaciones en perfil lipídico de animales obesos y delgados (cuadro 5).

**Cuadro 5.** Rangos de normalidad de colesterol y triglicéridos en perros y gatos

	<b>Perro</b>	<b>Gato</b>
Colesterol (mg/dl)	135 - 270	95 - 130
Triglicéridos (mg/dl)	20 - 112	10 - 114

Un estudio mostró que sólo los valores de colesterol superiores a 750 mg/dl predisponen a los perros a desarrollar aterosclerosis; siendo 53 veces más susceptibles al desarrollo de diabetes mellitus y 51 veces más predispuestos al hipotiroidismo. Algunos autores clasifican los valores de colesterol entre 300mg/dl y 500 mg/dl como poco elevados; entre 500 mg/dl y 750 mg/dl como moderadamente elevados y sólo por encima de 750 mg/dl como gravemente elevados (Brunetto *et al.*, 2011).

## **2.8. HIPERTENSIÓN:**

La hipertensión arterial sistémica (HAS) se define como una elevación crónica de la presión arterial sistólica, diastólica o ambas por encima de los valores de referencia (Eaton y Pooler, 2006). Por lo general se puede clasificar en 3 tipos. La primera puede ser causada por medición artefacto (es decir, inducida por estrés o hipertensión de bata blanca), la segunda puede ocurrir en asociación con alguna enfermedad que pueda incrementar la presión arterial (es decir, hipertensión secundaria) y la tercera se produce en ausencia de enfermedad, a este tipo de se le llama hipertensión idiopática (Brown *et al.*, 2007).

Los perros y gatos, a diferencia de los seres humanos, sufren predominantemente de hipertensión secundaria, mientras que algunos presentan hipertensión idiopática (Brown *et al.*, 2007). Muchos estudios de hipertensión en humanos y animales se han basado en estas definiciones para clasificar a los individuos experimentales como normotensos o hipertensos (Pérez *et al.*, 2015).

Existe una controversia en cuanto a la relación entre hipertensión y obesidad. Muchos autores afirman que es común que los animales obesos sean hipertensos; mientras que otros afirman que no hay evidencias suficientes para atribuir la hipertensión a estos pacientes (Bodey y Michell, 1996; Ceballos *et al.*, 2010; Cavalieri, 2012).

En el año 2007 The Veterinary Blood Pressure Society y The American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM) clasificaron la presión arterial en perros y gatos en 4 niveles según el riesgo de daño al órgano afectado (corazón, riñón, ojos y cerebro), considerando hipertensión arterial sistémica en pacientes con riesgo de daño orgánico moderado (cuadro 6).



**Cuadro 6.** Clasificación de presión arterial en perros y gatos según riesgo de daño orgánico.

<b>Categorías de riesgo</b>	<b>Presión sistólica (mmHg)</b>	<b>Presión diastólica (mmHg)</b>	<b>Riesgo de daño orgánico</b>
I	< 150	< 95	Mínimo
II	150-159	95-99	Leve
III	160-179	100-119	Moderado
IV	≥180	≥120	Severo

Fuente: Brown *et al.*, 2007.

Las lesiones crónicas tisulares que genera la hipertensión arterial sistémica (HTA) se deben a un aumento sostenido de la presión arterial; la justificación de tratamiento de la hipertensión es la prevención de estas lesiones, comúnmente llamadas daño de órgano blanco (DOB). En el riñón, DOB generalmente se manifiesta como una mayor tasa de disminución de la función renal y proteinuria (Brown *et al.*, 2007). Además, la microalbuminuria es un marcador de DOB hipertensivo en el corazón y el riñón (Bakris, 2001; Palatini, 2003). La gravedad de la albuminuria se ha relacionado directamente con el aumento de la presión arterial en un estudio experimental de la enfermedad renal crónica (ERC) en los gatos (Mathur *et al.*, 2002). La proteinuria se ha relacionado directamente con el aumento de la presión arterial y la disminución de la tasa de filtración glomerular en un estudio experimental realizado en perros (Finco, 2004).

## **2.9. ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD:**

El mejor tratamiento para contrarrestar la obesidad es la dieta, puesto que no solo educa el comportamiento alimentario de la mascota sino que también brinda beneficios nutricionales a la vez que promueve la pérdida de peso. Este tratamiento ofrece buenos resultados pero existen otras alternativas que, en conjunto con la dieta, pueden mejorar las expectativas adicionándole el control del apetito (Laflamme, 2011).

### **2.9.1. Alternativas dietéticas:**

Existen dos tipos de dietas: las dietas comerciales y las dietas caseras. Si bien es cierto las dietas comerciales brindan una mayor confiabilidad, la alternativa casera puede

ser una buena opción si se tiene un control estricto de los ingredientes (Jürgen, *et al.*, 2010). Ambas dietas se basan en ciertos principios que caracterizan a una dieta hipocalórica: un reducido porcentaje lipídico, un aumento del porcentaje proteico y la adición de fibra dietética. En este tipo de dietas el aporte de lípidos no debe ser menor a 5.5% sobre materia seca. El porcentaje de proteínas debe ser mayor para evitar que la restricción energética se acompañe de carencia proteica, además que al adicionar una mayor cantidad de fibra puede disminuir la digestibilidad de materia seca (incluyendo las proteínas). Estudios revelan que las dietas altas en proteínas pueden contrarrestar los efectos del estrés oxidativo. Las fibras son de vital importancia en la dieta pues inducen la sensación de saciedad en el individuo, logrando reducir la ingesta voluntaria de energía; sin embargo, su exceso puede aumentar la frecuencia de defecaciones y provocar problemas gastrointestinales. Las investigaciones señalan que la fibra dietética, en especial las fibras fermentables, podrían disminuir la resistencia a la insulina (Jewell *et al.*, 2000; Laflamme, 2015).

Las dietas caseras son alternativas económicas que pueden elaborarse con una diversidad de ingredientes, siempre y cuando se mantenga un equilibrio entre proteínas, carbohidratos y lípidos. Para preparar una dieta hipocalórica se puede emplear pavo, papa, arroz cocido, salvado de trigo, zanahoria, lentejas, aceite de pescado, queso, betarraga, forraje deshidratado, entre otros (Jürgen *et al.*, 2010; Gonzales y Bernal, 2011).

Existen otras alternativas dietéticas para animale obesos, como son los aditivos alimentarios. Éstos juegan un papel importante en la reducción de peso, además de aportar otros beneficios al organismo. Bauer *et al.* (2006) demostraron que el consumo de isoflavonas de soya ayuda a disminuir los marcadores de daño oxidativo y además reduce la ganancia de peso después de la castración.

La L-carnitina es otro aditivo que se ha probado en animales y que ha ofrecido buenos resultados en cuanto a pérdida de peso, en los gatos se sabe que reduce la acumulación de grasa en el hígado, de modo que se utiliza en el control y tratamiento de la lipidosis hepática; sin embargo, Pan *et al.* (2008) determinaron que este aditivo puede inhibir los efectos de las isoflavonas de soya (Laflamme, 2011).

La omega 3 también otorga beneficios a los pacientes obesos pues modula los mediadores inflamatorios del tejido adiposo, logrando disminuir la producción de adipocinas y promover la liberación de adiponectina; favoreciendo, de esta manera, la pérdida de peso en estos animales (Loftus *et al.*, 2014).

El uso del té verde en perros obesos ha sido probado en un estudio, en el que éste fue suministrado a una dosis de 80mg/kg por un periodo de 12 semanas. Los resultados demostraron una reducción en los niveles de triglicéridos, elevación del nivel de adiponectina y una mejora en la sensibilidad a la insulina (Loftus *et al.*, 2014).

### **2.9.2. Alternativas farmacológicas:**

Las drogas de mayor aceptación son la mitratapida y la dirlotapida, ambas actúan disminuyendo la absorción de lípidos a nivel intestinal; liberando así, los factores de saciedad que reducen el consumo de alimento. Es por esto que estas drogas deben suministrarse con los alimentos y además es importante mantener una dieta adecuada durante el tratamiento. La sobredosis de estos medicamentos se ha asociado a signos de diarrea, vómitos y elevación de las enzimas hepáticas (Dobenecker *et al.*, 2009; Laflamme, 2011).

Otras drogas utilizadas pertenecen al grupo de las Estatinas, las más conocidas son: atorvastatina, cerivastatina, rosuvastatina y pitavastatina. La acción de este grupo de fármacos es la de disminuir el colesterol libre en los hepatocitos y aumentar los receptores de colesterol LDL en éstos. Por lo tanto, el LDL migra de la sangre hacia los hepatocitos y reduce la concentración sérica de LDL. Además, las Estatinas poseen efectos antiinflamatorios y antioxidantes (Cruz *et al.*, 2011).

## **2.10. CONTROL DE LA OBESIDAD:**

En el control de la obesidad de perros y gatos debemos reconocer dos puntos importantes: la prevención y la identificación de la condición corporal. En cuanto a la prevención, es necesario educar a los propietarios sobre la correcta alimentación de sus mascotas (calidad y cantidad), evitando el exceso de grasas y azúcares, que muchas veces son proporcionados al animal como un premio. Además, se debe procurar evitar la alimentación *ad libitum*, debido a que esta conlleva a una ración diaria excesiva y finalmente perjudicial para la salud de la mascota. Otro aspecto que deben cuidar los

dueños es la frecuencia de las actividades físicas (paseos, juegos interactivos). Estas no solo permitirán un mejor contacto dueño-mascota sino que también contribuirán a mantener el peso ideal del animal, además de su vitalidad.

La correcta identificación de la condición corporal del perro o el gato va a permitir clasificar a la mascota dentro de los parámetros normales o anormales establecidos por las escalas. De esta manera, el propietario podrá determinar si su mascota está muy delgada, con sobrepeso o si está obesa.

El compromiso del dueño hacia su mascota permitirá no solo prevenir la obesidad sino que también evitará el desarrollo de enfermedades relacionadas a ella (German y Butterwick, 2010; Jürgen, *et al.*, 2010; Gonzales y Bernal, 2011).



**Figura 1.** Radiografía latero-lateral de un perro obeso. Se observa con dificultad silueta cardíaca y pulmonar (Peña, 2015).



**Figura 2.** Paciente canino con disnea debido a sobrepeso (Peña, 2015).



**Figura 3.** Perro que presentaba cojera y problemas articulares por sobrepeso (Peña, 2015).

### **III. MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.1. LUGAR Y TIEMPO:**

El estudio se llevó a cabo en el Área de Cardiología de la Clínica de Animales Menores (CAME) de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, iniciándose en el mes de marzo del año 2015 finalizándose en el mes de marzo del año 2016.

Para la selección se utilizó el sistema de condición corporal de 5 puntos (Tams, 2005). En base a éste se seleccionaron 60 caninos pacientes de la CAME, de los cuales 30 fueron considerados como delgados (condición corporal [CC] 3/5) y 30 con condición de sobrepeso (CC 4/5 y 5/5). La selección se realizó mediante una campaña cardiológica gratuita realizada en la clínica. Los perros que fueron inscritos por sus dueños debían estar clínicamente sanos; es decir, que no presentasen enfermedad cardíaca u otra que pudiera alterar las variables del estudio. No se discriminó por edad, raza o sexo. Todos los pacientes fueron encuestados (figura A1) y examinados para determinar su CC y estado de salud antes de entrar al estudio. La encuesta registró datos de raza, edad, sexo, peso, tipo de alimentación, antecedentes de enfermedades y condición corporal.

#### **3.3. MATERIALES:**

- agujas 21x1
- Tubo sin EDTA
- centímetro



- Tensiómetro digital Pet Map
- Analizador de bioquímica BS 3000M
- Kit para triglicéridos y colesterol total FAR DIAGNOSTICS

### **3.4. METODOLOGÍA:**

#### **3.4.1. Medición de la presión arterial:**

Se realizó la medición indirecta de la presión arterial utilizando el método oscilométrico (Loeza, 2010) con el tensiómetro digital petMAP, el procedimiento se llevó a cabo cumpliendo los siguientes parámetros:

1. El canino fue llevado al consultorio de Cardiología de la CAME.
2. Antes de la medición el paciente se familiarizó con el entorno de la sala hasta que sentirse lo suficientemente cómodo como para realizar el procedimiento, para esto se le otorgó un tiempo de 10 minutos.
3. Para la sujeción del canino se requirió la ayuda del dueño o de un personal de la clínica, según el estado de la mascota.
4. Para la medición de la presión se posicionó al canino en decúbito lateral derecho, cuidando que este se encuentre tranquilo, sin temblor o movimientos bruscos.
5. Se colocó el cuff o manguito perivascular en la parte media de la región metatarsal (tomando la presión de la arteria metatarsiana izquierda). El largo del manguito dependerá de la circunferencia de la extremidad y el ancho deberá ser el 40% de la circunferencia, pues de ser un mayor o menor porcentaje se alterará la medición de la presión.
6. Durante la medición el manguito se llenará de aire hasta alcanzar 220 mmHg, luego el tensiómetro irá disminuyendo este valor poco a poco hasta que iguale la presión de la arteria, momento en el cual se determinará el valor de la presión media.
7. Se realizó 5 mediciones a cada paciente, registrándose los valores de presión sistólica en cada medición, de las cuales se consideró el menor valor (según la tranquilidad del animal). Se consideró 160mmHg como límite superior de normalidad (Brown et al., 2007).

### **3.4.2. Toma de muestra de sangre:**

Para la toma de muestra de sangre se cumplieron los siguientes parámetros:

1. El canino fue llevado al consultorio de Cardiología de la CAM.
2. Para la sujeción del canino se requirió la ayuda del dueño o de un personal de la clínica, según el estado de la mascota.
3. Se tomó 5 ml de sangre de una vena periférica (vena cefálica o vena safena) según la anatomía y comodidad del paciente (Livexlab, 2014).
4. Las muestras de sangre fueron centrifugadas y procesadas en el Laboratorio de Fisiología Animal de la Facultad mediante el método de fotolorimetría, tomando los sueros de las muestras y utilizando los kits para determinar el nivel de triglicéridos y colesterol total. Se consideró 112mg/dl como límite superior de normalidad de triglicéridos y 270mg/dl como límite superior de normalidad de colesterol (Kaneko et al., 2009).

### **3.5. DISEÑO EXPERIMENTAL Y OBSERVACIONAL:**

El tamaño muestral se determinó de acuerdo a las variables en estudio; así, se determinó el tamaño muestral para la comparación de niveles de colesterol, para la comparación de niveles de triglicéridos y finalmente para comparar valores de presión arterial. Dado que estos tamaños muestrales arrojaron números diferentes se tomó el mayor número entre estos. El tamaño muestral para cada comparación se determinó por la fórmula para la comparación de dos medias (Aguilar, 2005), a un nivel de confianza del 95% y una potencia de 80%. La fórmula se representa de la siguiente manera:

$$n = \frac{2(z_{\alpha} + z_{\beta})^2 s^2}{d^2}$$

Dónde:

- n: son los individuos necesarios en cada una de las muestras
- $Z_{\alpha}$ : es el valor z correspondiente al riesgo deseado
- $Z_{\beta}$ : es el valor z correspondiente al riesgo deseado

- $S^2$ : es la varianza de la variable cuantitativa que tiene el grupo control o de referencia
- d: es el valor mínimo de la diferencia que se desea detectar (datos cuantitativos).

El mayor valor obtenido fue el de la variable triglicéridos, para esto se utilizó  $S=76$  y  $d=55$ , basado en estudios previos (Peña *et al.*, 2007). Reemplazando en la fórmula se obtuvo un tamaño muestral igual a 23. Por antecedentes de trabajos relacionados (Niklitschek, 2009; Oyarzo, 2010) se acuerda utilizar 60 animales: 30 delgados y 30 con sobrepeso.

### **3.6. ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN:**

Se utilizó la prueba de Shapiro-Wilk para determinar la normalidad de las variables. Se utilizó la prueba estadística de t-student para las variables que siguieron una distribución normal y la prueba de Mann-Whitney para las que no siguieron una distribución normal. Para verificar la existencia de asociación entre las variables de estudio y el tipo de CC se utilizó la prueba de Chi cuadrado. El análisis de datos se realizó mediante el Software SPSS Statistics v. 22.0.

En base a los valores referenciales propuestos para presión arterial (cuadro 6) y perfil lipídico (cuadro 5) se clasificaron los grupos delgado y sobrepeso con el fin de determinar el número de caninos con valores dentro del rango referencial o por encima de éste para perfil lipídico y presión arterial.

#### **IV. RESULTADOS**

Se determinó el nivel de triglicéridos, colesterol y presión arterial sistólica en 60 caninos, divididos en 2 grupos (30 delgados y 30 con sobrepeso). Cada grupo estuvo conformado por 16 machos y 14 hembras, el rango de edades fue de 6 meses a 16 años. Las razas que predominaron en el grupo delgado fueron los mestizos (9 animales), seguido de las razas Schnauzer y labrador (4 animales cada uno). Las razas que predominaron en el grupo sobrepeso fueron: Cocker (12 animales), seguido de los mestizos (7 animales) y los Pequinés (4 animales).

La prueba de Shapiro-Wilk determinó que la variable presión arterial sistólica sigue la distribución normal; mientras que las variables triglicéridos y colesterol no presentan normalidad. En base a esto se utilizó la prueba de t-student para la variable presión arterial sistólica y la prueba de Mann-Whitney para las variables triglicéridos y colesterol.

La media aritmética de triglicéridos para el grupo delgado fue de  $48.8 \pm 15.3$  mg/dl y  $95.4 \pm 109.5$  mg/dl para el grupo sobrepeso, encontrando diferencia estadística significativa entre ambos grupos ( $P < 0.05$ ). La media del colesterol fue de  $288.9 \pm 86.6$  mg/dl para el grupo delgado y  $540.1 \pm 267.4$  mg/dl para el grupo sobrepeso, encontrando diferencia estadística significativa entre ambos grupos ( $P < 0.05$ ). La media de la presión arterial sistólica fue de  $146.1 \pm 23.2$  mmHg para el grupo delgado y  $154.8 \pm 24.2$  mmHg para el grupo sobrepeso, no encontrando diferencia estadística significativa entre ambos grupos ( $P > 0.05$ ) (cuadro 7).

**Cuadro 7.** Distribución de medias y desviación estándar de las variables: triglicéridos, colesterol y presión arterial sistólica en los grupos delgado y sobrepeso

<b>Media <math>\pm</math> desviación estándar</b>			
<b>Caninos</b>	<b>Triglicéridos</b>	<b>Colesterol</b>	<b>P. sistólica</b>
	(mg/dl)	(mg/dl)	(mmHg)
Delgados	$48.8 \pm 15.3^a$	$288.9 \pm 86.6^a$	$146.1 \pm 23.2^a$
Sobrepeso	$95.4 \pm 109.5^b$	$540.1 \pm 267.4^b$	$154.8 \pm 24.2^a$

a,b Superíndices diferentes dentro de columnas indican diferencia estadística ( $p < 0.05$ )

Para la variable triglicéridos el 100% del grupo delgado presentó valores menores a 112 mg/dl. En el grupo sobrepeso, el 16.7% presentó valores por encima de 112 mg/dl (cuadro 8). La prueba de Chi cuadrado para la variable triglicéridos determinó un valor de 0.02 ( $p < 0.05$ ), concluyendo que existe una asociación entre la variable y los caninos delgados y con sobrepeso.

**Cuadro 8.** Frecuencia absoluta (FA) y relativa (%) de la variable triglicéridos en el grupo delgado y el grupo sobrepeso según valores referenciales

Triglicéridos (mg/dl)	Delgado		Sobrepeso	
	FA	%	FA	%
20 - 112	30	100	25	83.3
>112	0	0	5	16.7

Fuente: Kaneko *et al.*, 2009

Para la variable colesterol el 46.7% del grupo delgado presentó valores por encima de 270 mg/dl, a diferencia del grupo sobrepeso, en el que el 90% presentó estos valores (cuadro 9). La prueba de Chi cuadrado para la variable colesterol determinó un valor de 0.00 ( $p < 0.05$ ), concluyendo que existe una asociación entre la variable y los caninos delgados y con sobrepeso.

**Cuadro 9.** Frecuencia absoluta (FA) y relativa (%) de la variable colesterol en el grupo delgado y el grupo sobrepeso según valores referenciales

<b>Colesterol (mg/dl)</b>	<b>Delgado</b>		<b>Sobrepeso</b>	
	FA	%	FA	%
135-270	16	53.3	3	10
>270	14	46.7	27	90

Fuente: Kaneko *et al.*, 2009

Para la variable presión arterial sistólica el 20% del grupo delgado presentó valores por encima de 160mmHg, a diferencia del grupo sobrepeso, en el que el 50% presentó estos valores (cuadro 10). La prueba de Chi cuadrado para la variable presión arterial sistólica determinó un valor de 0.015 ( $p < 0.05$ ), concluyendo que existe una asociación entre la variable y los caninos delgados y con sobrepeso.

**Cuadro 10.** Frecuencia absoluta (FA) y relativa (%) de la variable presión arterial sistólica en el grupo delgado y el grupo sobrepeso según valores referenciales

Presión arterial sistólica (mmHg)	Delgado		Sobrepeso	
	FA	%	FA	%
<160	24	80	15	50
≥160	6	20	15	50

Fuente: Brown *et al.*, 2007



Según la clasificación de presión arterial propuesta por Brown *et al.* (2007) se dispuso clasificar los valores de presión arterial sistólica de ambos grupos de estudio en las categorías de mínimo, leve, moderado o severo. En el grupo delgado el 10% presentó valores entre 160-179mmHg (categorizado como riesgo moderado), el 6.7% presentó valores iguales o mayores a 180mmHg (categorizado como riesgo severo). En el grupo sobrepeso el 30% presentó valores entre 160-179mmHg y el 20% presentó valores iguales o mayores a 180mmHg (cuadro 11).

**Cuadro 11.** Frecuencias absolutas (FA) y relativas (%) de la variable presión arterial sistólica para el grupo delgado y el grupo sobrepeso clasificadas según el riesgo de daño a corazón, riñón, ojos y cerebro (riesgo de daño orgánico)

<b>Presión sistólica (mmHg)</b>	<b>Delgados</b>		<b>Sobrepeso</b>		<b>Riesgo de daño orgánico</b>
	FA	%	FA	%	
< 150	20	66.7	13	43.3	Mínimo
150-159	5	16.7	2	6.7	Leve
160-179	3	10	9	30	Moderado
≥180	2	6.7	6	20	Severo

Fuente: Brown *et al.*, 2007

Durante la medición de la presión arterial se consideraron también los valores de presión arterial diastólica y frecuencia cardiaca para cada grupo. Los valores se presentan en la sección apéndice (cuadro A4) y se expresan en media aritmética y desviación estándar.

## V. DISCUSIÓN

El presente estudio evaluó niveles de triglicéridos, colesterol y presión arterial sistólica en caninos delgados y con sobrepeso. Los valores de triglicéridos y colesterol, obtenidos del grupo con sobrepeso fueron mayores que las del grupo delgado. Estos resultados corroboran los datos presentados por Peña *et al.* (2007), quien evaluó y comparó estas variables entre un grupo delgado y uno con sobrepeso, encontrando niveles superiores en el grupo con sobrepeso en comparación con el grupo delgado.

Según los rangos de normalidad de perfil lipídico presentado por Kaneko *et al.* (2009) se podría atribuir una dislipidemia en los pacientes muestreados que hayan registrado valores por encima de 270 mg/dl de colesterol y por encima de 112 mg/dl de triglicéridos. En base a esto podemos mencionar que 14 caninos del grupo delgado y 27 del grupo sobrepeso presentaron niveles de colesterol por encima de lo establecido. En el caso de los triglicéridos 5 caninos presentaron niveles superiores al valor de referencia. Según estos resultados se podría asumir una hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia a favor del grupo sobrepeso. El análisis estadístico indicó que sí hubo diferencia estadística significativa por lo que se concluye que los valores de triglicéridos y colesterol para cada grupo de estudio son diferentes.

El grupo sobrepeso estuvo conformado en su mayoría por la raza Cocker (12 animales). Según Lund *et al.* (2006) y Zoran (2010) esta raza presenta una predisposición al sobrepeso, además que en este grupo 18 animales eran alimentados con dieta mixta

(balanceada más casera). Esto implica un porcentaje de carbohidratos y lípidos adicional a sus requerimientos en la ración diaria, condicionando la elevación de los niveles de colesterol y triglicéridos. La hipercolesterolemia se registró en un mayor porcentaje en ambos grupos a diferencia de la hipertrigliceridemia, esto también se puede explicar en base a la dieta que recibía cada grupo, pues 13 caninos del grupo delgado también eran alimentados con una dieta mixta, favoreciendo de esta manera el aumento en los niveles de colesterol. Estos resultados corroboran los datos presentados por Barriga y Fontúrbel (2011), quienes determinaron que el 90% de los caninos estudiados, que presentaban hiperlipidemia, habían sido alimentados con comida casera o mixta y el 10% fue alimentado con comida balanceada.

Los niveles de presión arterial sistólica fueron mayores para el grupo sobrepeso en comparación con el grupo delgado, obteniéndose una media de  $154.8 \pm 24.2$  para el grupo sobrepeso y  $146.1 \pm 23.2$  para el grupo delgado; sin embargo el análisis estadístico indicó que no hubo diferencia estadística significativa, por lo que se concluye que los niveles de presión arterial sistólica para cada grupo de estudio son similares. Estos resultados contrastan los datos señalados por Mehlman *et al.* (2013), quien determinó un significativo incremento en la presión arterial sistólica en perros con sobrepeso en comparación con perros delgados. Asimismo, los resultados se asemejan a los presentados por Pérez *et al.* (2015), quien obtuvo una media de presión arterial sistólica de  $140.3 \pm 21.1$  para el grupo delgado y  $140.5 \pm 18.2$  para el grupo sobrepeso, no encontrando diferencia estadística significativa entre ambos grupos.

Según la clasificación de presión arterial presentada por Brown *et al.* (2007) se atribuye un cuadro hipertensivo a pacientes que registren valores de presión arterial sistólica a partir de 160mmHg (considerado como daño orgánico moderado y signo de hipertensión sistémica). En base a esto podemos mencionar que 6 caninos del grupo delgado (20%) y 15 del grupo sobrepeso (50%) presentaron valores por encima del establecido. Estos valores podrían ser indicativos de hipertensión pero sería necesario realizar exámenes complementarios para confirmar la condición.

Los animales que presentaron valores iguales o mayores a 180mmHg fueron categorizados como riesgo de daño orgánico severo. Los animales con sobrepeso que

registraron estos valores superaron en 3 veces a los animales delgados, pudiendo asociar la condición sobrepeso a niveles altos de presión arterial sistólica. Estos resultados corroboran el estudio presentado por Montoya *et al.* (2006), quienes determinaron que la condición corporal representa un factor de riesgo para el desarrollo de la hipertensión secundaria.

Los resultados del Chi cuadrado determinaron una asociación entre las variables de estudio y el tipo de condición corporal; sin embargo, no hubo diferencia estadística significativa en la presión arterial sistólica. Esto se debe a variaciones de la muestra como valores extremos de las variables, factores externos como ambiente, raza, sexo y el tamaño muestral. Estas variaciones pudieron haber influenciado en el resultado de t-student y Chi cuadrado obteniendo los resultados señalados.

Las recientes investigaciones en obesidad canina que han evaluado perfil lipídico y presión arterial se han realizado hasta la fecha en países como USA, Brasil, México y España (Lund *et al.*, 2006; Peña *et al.*, 2007; Oyarzo, 2010; Brunetto *et al.*, 2011; Mehlman *et al.*, 2013; Pérez *et al.*, 2015). En nuestro país no se han realizado estudios similares, es por esto que los aportes del presente estudio servirán de base para futuras investigaciones de hipertensión e hiperlipidemia. Los resultados obtenidos demostraron que los niveles altos de presión arterial sistólica no se relaciona directamente a la condición obesa y que la hiperlipidemia sí se muestra acentuada en caninos con sobrepeso en comparación con caninos delgados.

## **VI. CONCLUSIONES**

- 1.** Los caninos con sobrepeso presentan valores altos de presión arterial en comparación con los caninos delgados.
- 2.** Los caninos con sobrepeso presentan niveles altos de triglicéridos y colesterol en comparación con los caninos delgados.
- 3.** Existe una asociación entre las variables triglicéridos, colesterol y presión arterial sistólica y el tipo de condición corporal.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Aguilar BS. 2005.** Fórmulas para el cálculo de la muestra en investigaciones de salud. Salud en Tabasco, vol. 11, núm. 1-2. [Internet] [08 enero 2016]. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/487/48711206.pdf>
2. **Armstrong PJ, Lund EM. 1996.** Changes in body condition and energy balance with aging. Vet Clin Nutr 3: 83-87.
2. **Association for Pet Obesity Prevention (APOP). 2015.** 2011-2014 National Pet Obesity Awareness Day Survey: Dogs. [Internet] [30 enero 2016]. Disponible en: <http://www.petobesityprevention.org/>
3. **Baba E, Arakana A. 1984.** Myocardial hypoxia in an obese beagle. Vet Med 79: 788-791.
4. **Bailhache E, Nguyen P, Krempf M. 2003.** Lipoprotein abnormalities in obese insulin-resistant dogs. Metabolism. 52(5): 559-64.
5. **Bakris GL. 2001.** Microalbuminuria: What is it? Why is it important? What should be done about it? J Clin Hypertens 3: 99–102.
6. **Barb D, Williams CJ, Neuwirth AK, Mantzoros CS. 2007.** Adiponectin in relation to malignancies: a review of existing basic research and clinical evidence. American Journal of Clinical Nutrition 86: 858–866.
7. **Barriga CV, Fontúrbel FE. 2011.** Rol del colesterol, la glucosa y los triglicéridos en la prevalencia de hiperlipidemia canina a gran altitud. FCV-LUZ 21(1): 22 – 26.
8. **Bauer JE, Nagaoka D, Porterpan B, Bigley K, Umeda T, Otsuji K. 2006.** Postprandial lipolytic activities, lipids and carbohydrate metabolism are altered in

9. dogs fed diacylglycerol meals containing high and low glycemic index starches. *J Nutr* 136:1955-1957.
10. **Bodey A, Michell A. 1996.** Epidemiological study of blood pressure in domestic dogs. *Journal of Small Animal Practice* 37: 116-125.
11. **Brown S, Brown C. 2006.** Diagnosis and treatment of systemic hypertension. En: *Proceedings 31th Congress. Praga: Word Small Animal Veterinary Assotiation.*
12. **Brown S, Atkins C, Bagley R, Carr A, Cowgill L, Davidson M, Egner B, Elliott J, Henik R, Labato M, Littman M, Polzin D, Ross L, Snyder P, Stepien R. 2007.** Guidelines for the Identification, Evaluation, and Management of Systemic Hypertension in Dogs and Cats. *J Vet Intern Med* 21: 542–558.
13. **Burkholder WJ, Bauer JE. 1998.** Foods and techniques for managing obesity in companion animals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 212: 658–66.
14. **Burkholder WJ, Toll PW. 2000.** Obesidad. En: *Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, Roudebush P, eds. Nutrición Clínica en Pequeños Animales. 4ª ed. Buenos Aires: Intermdica, S. A. I. C. I. p 475-508.*
15. **Brunetto M, Nogueira S, Sá F, Peixoto M, Souza R, Ferraudo A, Cavalieri A. 2011.** Correspondencia entre obesidade e hiperlipídemia em caes. *Ciencia Rural, Santa Maria, v.41, n.2, p 266-271.*
16. **Bruss ML. 2009.** Lipids and Ketones. En: *Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML, eds. Clinical biochemistry of domestic animals. 6ª ed. San Diego: Academic. p 81-115.*
17. **Castillo VA, Wolberg A, Ghersevich MC. 2006.** Síndrome de Cushing subclínico en el perro. *REDVET Vol. VII, Nº 11. [Internet] [15 febrero 2016].* Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n1111106.html>
18. **Cavalieri CA. 2012.** Obesidade e suas conseqüências metabólicas e inflamatórias em cães e gatos. *Disciplina Clínica das Doenças Carenciais, Endócrinas e Metabólicas. Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias da UNESP, Jaboticabal. [Internet] [10 febrero 2016].* Disponible en: <http://www.fcav.unesp.br/Home/departamentos/clinicav/AULUSCAVALIERI CARCIOFI/obesidade-texto.pdf>
19. **Ceballos M, Otero P, Tarragona L. 2010.** Manejo anestésico del paciente canino obeso. En: *X Congreso Nacional de la Asociación de Veterinarios*

Especializados en Animales de Compañía de Argentina (AVEACA). Congreso del Bicentenario. Buenos Aires: AVEACA.

20. **Chikamune T, Katamoto H, Ohashi F. 1995.** Serum lipid and lipoprotein concentrations in obese dogs. *J Vet Med Sci* 57: 595-598.
21. **Colliard L, Ancel J, Benet J, Paragon B, Blanchard G. 2006.** Risk Factors for Obesity in Dogs in France. En: *The WALTHAM International Nutritional Sciences Symposium: Innovations in Companion Animal Nutrition* held. Washington DC: The WALTHAM Centre for Pet Nutrition
22. **Crane SW. 1991.** Occurrence and management of obesity in companion animals. *J Small Anim Pract* 32: 275–282.
23. **Cruz CA, Moreno FG, Tobón JF. 2011.** Manejo farmacológico de la hiperlipidemia en caninos. *Rev. Med. Vet.* 21: 73-85.
24. **De Rick A, De Schepper J. 1980.** Decreased endurance as a clinical sign of disease in the dogs. *Vlaams Diergeneesk Tijdschr* 49: 307-321.
25. **Diez M, Nguyen P. 2007.** Obesidad: Epidemiología, fisiopatología y cuidados del perro obeso. En: Pibot P, Biourge V, Elliott D, eds. *Enciclopedia de la Nutrición Clínica Canina*. Royal Canin. p 2-31.
26. **Dobenecker B, De Bock M, Engelen M, Goossens L, Scholz A, Kienzle E. 2009.** Effect of mitratapide on body composition, body measurements and glucose tolerance in obese Beagles. *Vet Res Commun* 33: 839–847.
27. **Eaton DC, Pooler JP. 2006.** *Fisiología Renal de Vander*. 6ª ed. Mc Graw-Hill. 223p.
28. **Edney AT. 1974.** Management of obesity in the dog. *Vet Med Small Anim Pract* 69: 46-49.
29. **Edney AT, Smith PM. 1986.** Study of obesity in dogs visiting veterinary practices in the United Kingdom. *Vet Rec* 118: 391-396.
30. **Eirmann LA, Freeman LM, Laflamme DP, Michel KE, Satyaraj E. 2009.** Comparison of adipokine concentrations and markers of inflammation in obese versus lean dogs. *Intern J Appl Res Vet Med* 4: 196-205.
31. **Finco DR. 2004.** Association of systemic hypertension with renal injury in dogs with induced renal failure. *J Vet Int Med* 18: 289–294.
32. **German AJ. 2006a.** The growing problem of obesity in dogs and cats. *J. Nutr.* 136: 1940-1946.



33. **German AJ, Holden SL, Moxham GL, Holmes KL, Hackett RM, Rawlings JM. 2006b.** A simple, reliable tool for owners to assess the body condition of their dog or cat. *J. Nutr.* 136: 2031-2033.
34. **German AJ. 2006c.** Riesgos clínicos asociados con la obesidad en los animales de compañía. *Waltham Focus* 16: 21-27.
35. **German AJ, Holden SL, Bissot T, Hackett RM, Biourge V. 2007.** Dietary energy restriction and successful weight loss in obese client-owned dogs. *J Vet Intern Med* 21:1174-1180.
36. **German AJ, Ryan VH, German AC, Wood IS, Trayhurn P. 2010.** Obesity, its associated disorders and the role of inflammatory adipokines in companion animals. *The Veterinary Journal* 185: 4-9.
37. **German AJ, Butterwick R. 2010.** Libro de bolsillo de WALTHAM® sobre el mantenimiento de un peso saludable en perros y gatos. 2ª ed. Leicestershire: Beyond Design Solutions Ltd. 31p.
38. **Glickman LT, Sonnenschein EG, Glickman NW, Donoghue S, Goldschmidt MH. 1995.** Pattern of diet and obesity in female adult pet dogs. *Vet Clin Nutr* 2: 6-13.
39. **González MS, Bernal L. 2011.** Diagnóstico y manejo de la obesidad en perros. Una Revisión. *Rev CES Med Vet Zootec* 6: 91-102.
40. **Grandjean D, Paragon BM. 1996.** Pathologie liée à l' alimentation chez le chiot. *Rec Med Vet* 172: 519-530.
41. **Hall JE, Brands MW, Dixon WN, Smith MJ. 1993.** Obesity-induced hypertension. Renal function and systemic hemodynamics. *Hypertension* 22: 292-299.
42. **Harel ZI, Biro FM, Kollar LM, Rauh JL. 1996.** Adolescents reasons for and experience after discontinuation of the long-acting contraceptives Depo-Provera and Norplant. *J Adolesc Health* 19: 118-123.
43. **Henegar JR, Bigler SA, Henegar LK, Tyagi SC, Hall JE. 2001.** Functional and Structural Changes in the Kidney in the Early Stages of Obesity. *J Am Soc Nephrol* 12: 1211-1217.
44. **Holt PE. 1987.** Studies on the control of urinary continence in the bitch PhD Thesis, Department of Veterinary Surgery, University of Bristol.

45. **Houpt KA, Coren B, Hintz HF, Hilderbrant JE. 1979.** Effect of sex and reproductive status on sucrose preference, food intake, and body weight of dogs. *J Am Vet Med Assoc* 174:1083-1085.
46. **Ishioka K1, Hatai H, Komabayashi K, Soliman MM, Shibata H, Honjoh T, Kimura K, Saito M. 2005.** Diurnal variations of serum leptin in dogs: effects of fasting and re-feeding. *Vet J* 169: 85–90.
47. **Janicki AM, Sendecka H. 1991.** Pathological rupture of the cranial cruciate ligament in dogs. *Veterinary Medicine* 47: 489-491.
48. **Jerico MM, Scheffer KC. 2002.** Epidemiological aspects of obese dogs in the city of Sao Paulo. *Clínica Veterinaria* 37: 25-29.
49. **Jeusette IC, Lhoest ET, Istasse LP, Diez MO. 2005.** Influence of obesity on plasma lipid and lipoprotein concentrations in dogs. *American Journal of Veterinary Research* 66: 81-86.
50. **Jeusette I. 2008.** Obesidad canina. Affinity Petcare. [Internet] [10 febrero 2015]. Disponible en: [http://www.affinitypetcare.com/veterinary/sites/default/files/rr\\_obesity.pdf](http://www.affinitypetcare.com/veterinary/sites/default/files/rr_obesity.pdf)
51. **Jewell DE, Toll PW, Novotny BJ. 2000.** Satiety reduces adiposity in dogs. *Vet Therapeutics* 1: 17-23.
52. **Joles JA. 1998.** Obesity in dogs: Effects on renal function, blood pressure, and renal disease. *Veterinary Quarterly* 20: 117-120.
53. **Jürgen Z, Elices R, Goodarzi F, Passlack N. 2010.** Obesidad en perros y gatos: Implicaciones dietéticas. Universität Berlin. *Canis et felis* 106. [Internet] [21 diciembre 2015]. Disponible en: <https://www.canisettefelis.com/>
54. **Juste MC, Suárez L, Peña C, Montoya JA. 2005.** Repercusiones clínicas y metabólicas de la obesidad canina. *Canis et Felis*. 74: 21-30.
55. **Kadowaki T, Yamauchi T, Kubota N, Hara K, Ueki K, Tobe K. 2006.** Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. *J Clin Invest* 116: 1784–1792.
56. **Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML. 2009.** Clinical biochemistry of domestic animals. 6a ed. San Diego: Academic. 904 p.
57. **Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM, Lust G, Smith GK, Biery DN, Olsson SE. 1997.** Five-year longitudinal study on limited food consumption and development

- of osteoarthritis in coxofemoral joints of dogs. *J Am Vet Med Assoc* 210: 222–225.
58. **Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM, Lust G, Biery DN, Smith GK, Mantz SL. 2000.** Evaluation of the effect of limited food consumption on radiographic evidence of osteoarthritis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 217: 1678-1680.
  59. **Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM, Mantz SL, Biery DN, Greeley EH, Lust G, Segre M, Smith GK, Stowe HD. 2002.** Effects of diet restriction on lifespan and age-related changes in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 220: 1315-1320.
  60. **Kienzle E, Bergler R, Mandernach A. 1998.** Comparison of the feeding behaviour and the man-animal relationship in owners of normal and obese dogs. *J Nutr* 128: 2779-2782.
  61. **Kopelman PG. 2000.** Obesity as a medical problem. *Nature* 404: 635–643.
  62. **Krook, L., Larsson, S., Rooney, J.R., 1960.** The interrelationship of diabetes mellitus, obesity and pyometra in the dog. *American Journal of Veterinary Research* 21, 120–124.
  63. **Laflamme DP. 2006.** Understanding and managing obesity in dogs and cats. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 36:1283–1295.
  64. **Laflamme DP. 2011.** Obesity in dogs and cats: What is wrong with being fat?. En: *Living Beyond 20: Discoveries in Geriatric Companion Animal Biology*. New Orleans: American Society of Animal Science.
  65. **Lafontan M. 2005.** Fat cells: afferent and efferent messages define new approaches to treat obesity. *Annu Rev Pharmacol* 45: 119-146.
  66. **Livexlab. 2014.** Procedimiento Operativo Estándar-Toma y envío de muestras al laboratorio. Manual de Procedimientos. [Internet] [07 enero 2016]. Disponible en: <http://www.livex.com.ec/uploads/documentos/2014/LVX-POE020-01.pdf>
  67. **Loeza ML. 2010.** Morbilidad relativa y presión arterial en perros con insuficiencia cardíaca congestiva. Tesis de Médico Veterinario Zootecnista. Morelia-Michoacan: Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 79p.
  68. **Loftus JP, Wakshlag JJ. 2014.** Canine and feline obesity: a review of pathophysiology, epidemiology, and clinical management. [Internet] [20 febrero 2016]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2147/VMRR.S40868>

69. **Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA, Kolar LM, Klausner JS. 1999.** Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States. *J Am Vet Med Assoc* 214: 1336-1341.
70. **Lund, EM, Armstrong PJ, Kirk CA, Klausner JS. 2006.** Prevalence and risk factors for obesity in adult dogs from private US veterinary practices. *International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine* 4: 177-186.
71. **MacEwen E. Obesidad. 1994.** En: Kirk RW, Bonagura JD, eds. *Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales*. Madrid: Interamericana-McGraw-Hill. p 347–354.
72. **Marshall WG, Bockstahler BA, Hulse DA, Carmichael S. 2009.** A review of osteoarthritis and obesity: current understanding of the relationship and benefit of obesity treatment and prevention in the dog. *Vet Comp Orthop Traumatol* 22: 339–345.
73. **Mason E. 1970.** Obesity en pet dogs. *Vet Rec* 86: 612-616.
74. **Mathur S, Syme H, Brown CA, Elliot J, Moore PA, Newell MA, Munday JS, Cartier LM, Sheldon SE, Brown SA. 2002.** Effects of the calcium channel antagonist amlodipine in cats with surgically induced hypertensive renal insufficiency. *Am J Vet Res* 63: 833–839.
75. **Meyer H, Drochner W, Weidenhaupt C. 1978.** Ein Beitrag zum Vorkommen und zur Behandlung der Adipositas des Hundes. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* 85: 133-136.
76. **McGreevy PD, Thomson PC, Pride C, Fawcett A, Grassi T, Jones B. 2005.** Prevalence of obesity in dogs examined by Australian veterinary practices and the risk factors involved. *Veterinary Record* 156, 695-702.
77. **Mehlman E, Bright JM, Jeckel K, Porsche C, Veeramachaneni DNR, Frye M. 2013.** Echocardiographic Evidence of Left Ventricular Hypertrophy in Obese Dogs. *J Vet Intern Med* 27: 62–68.
78. **Miller D. 2012.** La conexión entre la obesidad y la esterilización en los animales de compañía. *Banfield Journal Veterinario*. [Internet] [15 febrero 2016]. Disponible en: [http://www.banfield.com.mx/pdfs/La\\_Conexion\\_final\\_1P.pdf](http://www.banfield.com.mx/pdfs/La_Conexion_final_1P.pdf)
79. **Montoya A, Morris PJ, Bautista I, Candelaria MJ, Suarez L, Peña C, Hackett RM, Rawlings J. 2006.** Hypertension: A Risk Factor Associated with Weight Status in Dogs. *American Society for Nutrition. J. Nutr.* 136: 2011–2013.

80. **Mori N, Lee P, Kondo K, Kido T, Saito T, Arai T. 2011.** Potential use of cholesterollipoprotein profile to confirm obesity status in dogs. *Vet Res Commun* 35: 223–235.
81. **Oyarzo AM. 2010.** Valores de presión arterial y concentraciones sanguíneas de úrea, creatinina y glucosa en perros con sobrepeso. Tesis de Médico Veterinario. Valdivia: Univ. Austral de Chile - Facultad de ciencias veterinarias - Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias. 34p.
82. **Pak-Son IL, Youn-Hwa Young, Pak SI, Youn HY. 1999.** Risk factors for *Malassezia pachydermatis*-associated dermatitis in dogs: a case-control study. *Kor J Vet Clin Med* 16: 80-85.
83. **Palatini P. 2003.** Microalbuminuria in hypertension. *Curr Hypertens Rep* 5: 208–214.
84. **Pan W, Kastin AJ. 2007.** Adipokines and the blood brain barrier. *Peptides* 28: 1317–1330.
85. **Pan Y, Tavazzi I, Oberson JM, Fay LB, Kerr W. 2008.** Effects of isoflavones, CLA and l-carnitine on weight loss and oxidative stress in overweight dogs. *Comp. Cont. Ed. Vet.* 30 (Suppl. 3A): 69.
86. **Payan RC, Sargo T, Nascimento M. 2015.** Canine obesity in Portugal: Perceptions on occurrence and treatment determinants. En: *Animal Obesity - causes, consequences and comparative aspects*. Uppsala: Future Animal Health and Welfare- Swedish University of Agricultural Sciences.
87. **Peña C, Suárez L, Bautista I, Montoya JA, Juste MC. 2007.** Relationship between analytic values and canine obesity. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 92: 324–325.
88. **Peña CR. 2015.** Obesidad canina: Repercusiones clínicas y factores relacionados (presión arterial y parámetros metabólicos). Tesis Doctoral de Médico Veterinario. Las Palmas: Universidad de las Palmas de Gran Canaria. 114p.
89. **Pereira G, Camacho A. 2003.** Alteraciones cardiovasculares debidas a obesidad en perros. En: Belerenian G, Mucha C, Camacho A, eds. *Afecciones cardiovasculares en pequeños animales*. Santa Fé de Bogotá: Intermédica. p 303-308.

90. **Pérez SA, Del Angel CJ, Quijano HI, Barbosa MM. 2015.** Obesity-hypertension and its relation to other diseases in dogs. *Vet Res Commun* 39: 45–51.
91. **Picavet S, Le Bovinnec G. 1994.** Utilisation de la proligestérone chez la chienne: à propos de 160 cas. *Prat Méd Chir Anim Comp* 29: 313-320.
92. **Radin MJ, Sharkey LC, Holycross BJ. 2009.** Adipokines: a review of biological and analytical principles and an update in dogs, cats, and horses. *Vet Clin Pathol* 38:136–156.
93. **Renehan AG, Frystyk J, Flyvbjerg A, 2006.** Obesity and cancer risk: the role of the insulin-IGF axis. *Trends in Endocrinology and Metabolism* 17: 328–336.
94. **Reusch CE, Boretti FS. 2006.** Hipotiroidismo canino. *Fachpraxis* N° 49. Eurovet. Alemania. [Internet] [15 febrero 2016]. Disponible en: <http://www.mimmic.net/newsletter-webinar-3/pdf/4.pdf>
95. **Robertson ID. 2003.** The association of exercise, diet and other factors with owner-perceived obesity in privately owned dogs from metropolitan Perth, WA. *Preventive Veterinary Medicine* 58: 75-83.
96. **Rousset S, Alves-Guerra MC, Mozo J, Miroux B, Cassard-Doulcier AM, Bouillaud F, Ricquier D. 2004.** The biology of mitochondrial uncoupling proteins. *Diabetes* 53: 130–135.
97. **Royal Canin. 2000.** Telephone survey on canine obesity with 400 veterinarians from France, Germany, Spain and UK. Non-published data.
98. **Sandøe P, Palmer C, Corr S, Astrup A, Bjørnvad CR. 2014.** Canine and feline obesity: a One Health perspective. *Veterinary Record* 175: 610-616.
99. **Schenck P. 2007.** Hiperlipidemia canina: causas y manejo nutricional. En: Pibot P, Biourge V, Elliott D, eds. *Enciclopedia de la Nutrición Clínica Canina*. Royal Canin. p 235-264.
100. **Tams TR. 2005.** Manual de gastroenterología en animales pequeños. 2ª ed. Buenos Aires: Inter-Médica. 438 p.
101. **Tvarijonaviciute A, Martinez SS, Ceron MJ. 2008.** Métodos para medir el grado de la obesidad en perros: Entre la física y la bioquímica. *AN. VET. (MURCIA)* 24: 17-30.
102. **Vaca GB. 2014.** Medición de la prevalencia de sobrepeso y obesidad y análisis de los riesgos sobre la salud en la población de caninos de la ciudad de Quito.

Tesis de Médico Veterinario Zootecnista. Quito: Universidad de las Américas-  
Facultad de Ingeniería y Ciencias Agropecuarias.

103. **Valtonen MH, Oksanen A. 1972.** Cardiovascular disease and nephritis in dogs.  
J Small Anim Pract 13: 687-697.
104. **Van Winckle TJ, Bruce E. 1993.** Thrombosis of the portal vein in eleven dogs.  
Vet Pathol 30: 28-35.
105. **Zhang R, Reisin E. 2000.** Obesity-hypertension: the effects on cardiovascular  
and renal systems. Am J Hypertension 13: 1308- 1314.
106. **Zhang R, Reisin E. 2001.** Obesidad-hipertensión: Efectos sobre los sistemas  
cardiovascular y renal. American Journal of Health 3: 150-156.
107. **Zoran DL. 2010.** Obesity in dogs and cats: A metabolic and endocrine disorder.  
Department of Small Animal Clinical Sciences - College of Veterinary Medicine  
and Biomedical Sciences, Texas A&M University - College Station. Vet Clin  
Small Anim 40. p 221–239.

## **VIII. APÉNDICE**



**Cuadro A1.** Valores de triglicéridos (mg/dl) por cada animal separados en grupo delgado y grupo sobrepeso.

<b>Caninos</b>	<b>Delgados</b>	<b>Sobrepeso</b>
1	33,44	75,63
2	73,06	67,06
3	44,09	24,67
4	56,72	88,06
5	79,83	38,09
6	86,63	67,13
7	67,49	49,18
8	42,83	61,7
9	53,63	42,33
10	31,8	31,78
11	52,74	633,65
12	48,19	38,7
13	31,55	41,04
14	41,82	110,94
15	69,99	92,98
16	54,3	96,94
17	52,38	129,83
18	33,89	69,23
19	37,06	53,45
20	35,92	55,3
21	35,46	40,37
22	55,5	48,32
23	37,87	71,45
24	37,11	199,45
25	55,25	49,37
26	59,89	96,98
27	34,61	148,73
28	55,4	159,74
29	31,17	82,06
30	33,27	97,52

**Cuadro A2.** Valores de colesterol (mg/dl) por cada animal separados en grupo delgado y grupo sobrepeso.

<b>Caninos</b>	<b>Delgados</b>	<b>Sobrepeso</b>
1	315,45	520,61
2	313,83	553,14
3	553,03	438,735
4	240,42	413,83
5	267,94	532,64
6	137,57	416,55
7	294,54	502,38
8	336,85	707,58
9	323,64	377,97
10	217,39	402,78
11	264,79	1651,26
12	212,42	494,55
13	297,85	543,95
14	362,08	500,85
15	296,38	387,11
16	345,89	623,91
17	225,37	926,38
18	260,95	468,11
19	268,26	778,36
20	239,22	397,61
21	238,49	438,57
22	357,77	388,74
23	374,43	765,4
24	264,93	554,28
25	230,31	568,53
26	516,76	771,83
27	271,8	262,32
28	237,63	220,44
29	202,19	196,14
30	199,17	399,62

**Cuadro A3.** Valores de presión arterial sistólica (mmHg) por cada animal separados en grupo delgado y grupo sobrepeso.

Caninos	Delgados	Sobrepeso
1	139	138
2	137	140
3	137	149
4	103	140
5	140	143
6	143	137
7	176	184
8	156	170
9	146	104
10	134	145
11	153	164
12	162	165
13	144	125
14	122	126
15	187	155
16	153	198
17	138	106
18	120	170
19	148	137
20	190	176
21	203	188
22	137	176
23	128	190
24	125	173
25	150	166
26	173	171
27	101	155
28	149	165
29	134	122
30	155	167

**Cuadro A4.** Distribución de media aritmética y desviación estándar de las variables: presión arterial diastólica (mmHg) y frecuencia cardiaca en grupo delgado y grupo sobrepeso.

<b>Media±desviación estándar</b>		
<b>Caninos</b>	<b>Presión arterial diastólica (mmHg)</b>	<b>Frecuencia cardiaca</b>
Delgados	88.57±21.13	111.47±24.05
Sobrepeso	82.73±18.47	111.43±26.1

### ENCUESTA AL PROPIETARIO

#### 1. DATOS DE LA MASCOTA

- Nombre: \_\_\_\_\_
- Raza: \_\_\_\_\_
- Sexo: \_\_\_\_\_
- Peso: \_\_\_\_\_
- Edad: \_\_\_\_\_

C.C.	
1	( )
2 o 3	( )
3 o 5	( )
4 o 7	( )
5 o 9	( )

#### 2. DATOS DEL PROPIETARIO

- Nombre y Apellido: \_\_\_\_\_
- Sexo: \_\_\_\_\_
- Edad: \_\_\_\_\_
- Peso: \_\_\_\_\_
- Talla: \_\_\_\_\_

#### 3. INFORMACION ADICIONAL

- La mascota convive con otros animales?
  - SI \_\_\_\_\_; Cuáles? \_\_\_\_\_
  - No \_\_\_\_\_
- La mascota realiza actividades físicas?
  - SI \_\_\_\_\_; Con cuanta frecuencia? \_\_\_\_\_
  - No \_\_\_\_\_
- Alguna vez su mascota ha recibido algún tratamiento?
  - SI \_\_\_\_\_; Cual? \_\_\_\_\_
  - No \_\_\_\_\_
- Qué tipo de alimentación recibe su mascota?
  - Comida casera \_\_\_\_\_
  - Comida balanceada \_\_\_\_\_ Marca \_\_\_\_\_
  - Mixto (comida balanceada y casera) \_\_\_\_\_
- La mascota es esterilizada?
  - SI \_\_\_\_\_
  - No \_\_\_\_\_

### PERFIL LIPIDICO

Triglicéridos	
Colesterol	

### PRESIÓN ARTERIAL

Presión sistólica	Presión diastólica	Presión media	Frecuencia cardíaca

**Figura A1.** Encuesta al propietario para clasificación de los caninos.